Anno XI. Fasc. I. II. III.

# ANNALI
DI
# NEVROLOGIA

diretti dal

**Dott. F. VIZIOLI** e **Dott. L. BIANCHI**

Professore di Neuropatologia ed Elettroterapia a Napoli — Professore di Clinica Psichiatrica Direttore dei Manicomii provinciali a Napoli

redatti dal

**Dott. R. VIZIOLI** e **Dott. G. ANDRIANI**

Professore pareggiato di Neuropatologia ed Elettroterapia — Coadiutore di Clinica psichiatrica a Napoli

con la collaborazione dei

Prof. L. Armanni — Dott. G. Angiolella — Dott. A. Breglia
Dott. G. Cantarano — Dott. V. Capriati — Dott. R. Colella
Dott. C. Colucci — Dott. G. D'Abundo — Prof. F. Fede — Dott. G. Fornario
Dott. G. Guarracino — Dott. A. Luzenberger — Prof. G. Nicolucci
Dott. A. Pastena — Dott. M. Pedicini — Dott. P. Penta
Dott. F. Piccinino — Dott. F. Sgobbo — Dott. P. Sgrosso.

**Ufficii di Redazione e Amministrazione:** Manicomio Provinciale di Napoli

NAPOLI
STABILIMENTO TIP. A. TOCCO
S. Pietro a Majella, 31
1893.

Conto corrente con la Posta

# INDICE DEL PRESENTE FASCICOLO

## MEMORIE ORIGINALI


BIANCHI L. e PICCININO F. — Sulla origine infettiva d'una forma di delirio acuto . . . . . . . . pag. 1

BREGLIA A. — Sulla possibile provenienza e funzione delle fibre a mielina della commessura grigia posteriore nella midolla spinale dell'uomo . . . . . . „ 21

MARZOCCHI S. e ANTONINI G. — Rapporto fra gozzo e pazzia . . . . . . . . . . . . . . . . „ 41

STANZIALE R. — Ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali . . . . . . . . „ 95


## RIVISTE


*Retius.* — Sulla struttura dello strato superficiale della corteccia cerebrale nell'uomo e nei mammiferi . „ 133

*van Gehuchten.* — Nuove ricerche sui gangli cerebro-spinali . . . . . . . . . . . . . . . . . . „ 136

*Sala.* — Sulla fine anatomia dei gangli del simpatico „ 139

*Ruffini.* — Sulla presenza dei nervi nelle papille vascolari della pelle dell'uomo . . . . . . . . . . . „ 140

*Redlich.* — Sulla conoscenza delle alterazioni del midollo spinale in seguito ad amputazione . . . . . „ 141

*Boedeker.* — Sopra un caso di oftalmoplegia cronica progressiva con ambliopia da intossicazione . . . „ 142

*Groenow.* — Emianopsia doppia d'origine centrale . . „ 144

*Peterson.* — Tre casi di mania acuta dovuti ad inalazioni di fosfuro di carbonio . . . . . . . . . . „ 146

*Wyman.* — Cranioctomia per microcefalia accompagnata da movimenti coreiformi . . . . . . . . . „ *ivi*

*Luzenberger.* — L'Isterismo secondo la scuola di Charcot (Rassegna sintetica) . . . . . . . . . . . . „ 147

La cura della corea . . . . . . . . . . . . . „ 179

La cura del singhiozzo . . . . . . . . . . . „ 180

Miscela analgesica . . . . . . . . . . . . . „ 183

Cura della tosse convulsiva . . . . . . . . . „ *ivi*

Pastiglie contro l'emicrania . . . . . . . . . „ 184

Le iniezioni sottocutanee di fosfato di sodio nelle malattie del sistema nervoso . . . . . . . . . . . „ *ivi*

Cura dell'insonnia . . . . . . . . . . . . . „ 186

La pilocarpina contro il singhiozzo nervoso . . . . „ *ivi*

L'analgene, nuovo nervino . . . . . . . . . . „ 187

L'antispasmina . . . . . . . . . . . . . . . „ *ivi*

BIBLIOGRAFIA — *Scervini P.* — Anatomia dei centri nevrosi . . . . . . . . . . . . . . . . „ 188

Libri ed opuscoli venuti in dono . . . . . . . . „ 189

# INDICE GENERALE

### DELL' ANNO XI.

---

## MEMORIE ORIGINALI


BIANCHI L. e PICCININO F. — Sulla origine infettiva d'una forma di delirio acuto . . . . . . pag. 1

BREGLIA A. — Sulla possibile provenienza e funzione delle fibre a mielina della commessura grigia posteriore nella midolla spinale dell'uomo . . . . „ 21

MARZOCCHI S. e ANTONINI G. — Rapporto fra gozzo e pazzia . . . . . . . . . . „ 41

STANZIALE R. — Ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali . . . . . „ 95

COLUCCI C. - Conseguenze della recisione del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati . . . . pag. 191

D'ABUNDO G. — Contributo clinico alla fisiopatologia dei lobi prefrontali . . . . . . „ 252

VIZIOLI R. — La franklinizzazione, o bagno elettrostatico nella cura della tetania . . . . . „ 280

DI VESTEA A. e D'ABUNDO G. — Contributo allo studio delle vie di connessione del sistema nervoso mercè la rabbia sperimentale . . . . . „ 285

CAPRIATI V. — Modificazioni della circolazione cerebrale nell' uomo nella epilessia e sotto l' azione di due nuovi farmaci ipnogeni : Cloralamide e Solfato neutro di duboisina . . . . . . „ 298

MARZOCCHI S. e ANTONINI G. — Rapporto fra gozzo e pazzia . . . . . . . . . „ 327

D'ABUNDO G. — Su di un caso di porencefalia sperimentale . . . . . . . . . . „ 383

PASTENA A.—La cura dell'epilessia col borato di soda „ 391

PICCININO F. — Sulla genesi della cosidetta pneumonite del vago . . . . . . . . . „ 415

R. COLELLA — Sulla istogenesi nella nevroglia nel midollo spinale . . . . . . . . „ 425

## RIVISTE

*Retius.* — Sulla struttura dello strato superficiale della corteccia cerebrale nell'uomo e nei mammiferi pag. 133
*van Gehuchten.* — Nuove ricerche sui gangli cerebro-spinali . . . . . . . . . . . . . . . . „ 136
*Sala.* — Sulla fine anatomia dei gangli del simpatico „ 139
*Ruffini.* — Sulla presenza dei nervi nelle papille vascolari della pelle dell'uomo . . . . . . . . . . . „ 140
*Redlich.* — Sulla conoscenza delle alterazioni del midollo spinale in seguito ad amputazione . . . . . „ 141
*Boedeker.* — Sopra un caso di oftalmoplegia cronica progressiva con ambliopia da intossicazione . . . „ 142
*Groenow.* — Emianopsia doppia d'origine centrale. . „ 144
*Peterson.* — Tre casi di mania acuta dovuti ad inalazioni di fosfuro di carbonio . . . . . . . . . . „ 146
*Wyman.* — Cranioctomia per microcefalia accompagnata da movimenti coreiformi. . . . . . . . . . „ *ivi*
*Luzenberger.* — L'Isterismo secondo la scuola di Charcot (Rassegna sintetica) . . . . . . . . . . . „ 147
La cura della corea . . . . . . . . . . . . . „ 179
La cura del singhiozzo. . . . . . . . . . . . . „ 180
Miscela analgesica . . . . . . . . . . . . . . „ 183
Cura della tosse convulsiva . . . . . . . . . . . „ *ivi*
Pastiglie contro l'emicrania . . . . . . . . . . „ 184
Le iniezioni sottocutanee di fosfato di sodio nelle malattie del sistema nervoso . . . . . . . . . . . „ *ivi*
Cura dell'insonnia . . . . . . . . . . . . . . „ 186
La pilocarpina contro il singhiozzo nervoso. . . . „ *ivi*
L'analgene, nuovo nervino. . . . . . . . . . . „ 187
L'antispasmina. . . . . . . . . . . . . . . . . „ *ivi*
*Paladino G.* — Dei limiti precisi tra il nevroglio e gli elementi nervosi nel midollio spinale . . . „ 429
*D'Abundo G.*— Contributo allo studio delle amnesie post-convulsive e post-traumatiche . . . . . . . „ 413
*Hugues* — Nota su' disturbi nervosi per l' estirpazione e l'atrofia dei testicoli . . . . . . . . . . „ 433
*Capriati V.* — Della influenza della elettricità sulla circolazione cerebrale nell'uomo . . . . . . . . „ 433
*Capriati V.* — Il trattamento elettrico nell' atrofia tabetica del nervo ottico . . . . . . . . . . „ 435

La cura Pasteur nell'epilessia . . . . pag. 435
Cura dell'enuresi nei bambini . . . „ 437
La trapococaina . . . . . . . . „ 438
La Duboisina nella paralisi agitante . . „ *ivi*
Cura dell'emicrania . . . . . . „ *ivi*
L'ipnale come sonnifero . . . . . „ 439
La tolipirina . . . . . . . . „ *ivi*
Una nuova cura dell'epilessia . . . „ *ivi*
Cura degli accessi di convulsioni infantili . „ 440
Cura dei dolori intestinali dei nevrastenici . „ *ivi*
Cura del dolor di denti . . . . . „ *ivi*
La cerebrina alfa e la mielina alfa nella cura di certe nevrosi . . . . . . . . „ 441
Il mercurio nella tabe dorsale . . . . „ 442

## BIBLIOGRAFIA

Scervini P. — Anatomia dei centri nevrosi . „ 188
Libri ed opuscoli venuti in dono . . . „ 189
Falcone C. — La corteccia del cervelletto . . „ 443
D'Aman. — La conducibilità elettrica del corpo umano in condizioni fisiche e psichiche normali e patologiche . . . . . . . . . . „ 447
Necrologia. Charcot . . . . . . „ 453
Libri ed opuscoli venuti in dono . . . „ 455

**Istituto Psichiatrico della R. Università**
diretto dal Prof. L. Bianchi.



# Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto

per i

*Prof.* L. Bianchi e *D.r* F. Piccinino (1)

Una grande confusione regna in psichiatria intorno al significato clinico e patologico del così detto " delirio acuto ". Non sono discordi solo le opinioni dei diversi autori, ma qualcuno tra essi, ritorcendosi nel dubbio, ha espresso successivamente opinioni diverse.

A scorrere la letteratura si riceve la impressione di una assai maggiore uniformità della figura clinica dei casi pubblicati, anzichè dei metodi seguiti nello studio di essi, e delle deduzioni formolate dai singoli osservatori.

Senza riandarla tutta, che è già molto estesa, e in buona parte si trova raccolta, fino ai rispettivi anni, nella monografia di Briand e negli articoli di Peli e di Mendel, e mettendo da parte tutte quelle osservazioni poco attendibili, o per il tempo in cui furon fatte, o per altre circostanze riflettenti mezzi e persone, limitandoci alle osservazioni più recenti ed ai giudizii dei più autorevoli, non riesce agevole formarsi un criterio di quello che è il delirio acuto, e della sua dignità patologica.

Baillarger in una nota all' opera di Griesinger non considera il delirio acuto come una entità morbosa, bensì come una fase di aggravamento della mania; il Foville (2) lo con-

(1) Del lavoro la parte tecnica della ricerca batteriologica, fatta in questo stesso istituto, spetta al D.r Piccinino.

(2) Nouv. Dict. de Med. et de Chir. prat. t. XI.

sidera come una forma di meningo-periencefalite; il Maudsley (1) lo vuol distinto nettamente dalla mania, propende a ritenerlo come una malattia a sè, e precisa sopra di tutto il metodo di cura, diverso nel delirio acuto da quello che si deve adottare nella mania. Anche per Thuliè (2) come per Brierre de Boismont il delirio acuto è una malattia *sui generis*, sia per la figura clinica che per il corso e per il trovato anatomo-patologico negativo.

Il periodo più scientifico della storia del delirio acuto comincia con la monografia di Briand (3). Questi concilia le due opinioni fino alla pubblicazione della sua memoria dominanti, affermando che il delirio acuto è ora una malattia *sui generis*, determinata da un disturbo funzionale del cervello, la cui essenza sfugge alla investigazione, ora una complicazione di un' altra affezione.

Per quanto la monografia del Briand contenesse un contributo clinico non spregevole, e indicasse già una nuova via di ricerca per definire la natura del delirio acuto, pure il sorprendente difetto del metodo seguito nella ricerca dei fatti, che appunto dovevano servire per fornire una base più solida alla dottrina del delirio acuto, riuscì viceversa a generare forte dubbio, nell' animo dei successivi scrittori, sulla serietà dell'osservazione, e sull'attendibilità delle conclusioni.

Invero mentre egli intravede la somiglianza dei sintomi e del trovato anatomo-patologico (degenerazione grassa dei muscoli, e della tunica interna dell'aorta) del delirio acuto con quelli delle più gravi malattie infettive, e specialmente con lo stato setticemico, e crede che su questa via fosse permesso " d'envisager la possibilité d'arriver quelques jours a l'explication rationelle de cet ètat pathologique " egli trae argomento per indurre la origine infettiva del delirio acuto dalla presenza di batterii trovati in quantità considerevole nell'urina estratta

---

(1) Journal of mental Science 1867.

(2) Thuliè — Etude sur le delire aigu sans lesion 1865.

(3) Briand — Du delire aigu. Paris 1881.

dalla vescica di un infermo con la sonda, e dall' esame *microscopico* del sangue, che in alcuni casi fu negativo, eccettuata la diminuzione dei corpuscoli rossi del sangue, e in altri rivelò la presenza di batterii "in una goccioletta raccolta da una semplice puntura immediatamente dopo la morte „.

Era ben naturale che osservazioni così imperfette non riuscissero a persuadere alcuno.

E difatti il Ball (1) non prende sul serio le ricerche del Briand, e lascia, col suo articolo, il tempo che trova, contraddicendosi due volte. " Il delirio acuto, egli dice, è una malattia nettamente caratterizzata da sintomi suoi, dal suo corso, e dalle lesioni che presenta assai spesso; è una vera entità morbosa, un' affezione che si può paragonare alla febbre tifoide „... e conchiude: " pour vous rèsumer, le delire aigu est un ensemble symptomatique, qui rèlève de conditions tres deverses, et que ne se developpe que chez des soujets predisposé „....

E nè tampoco lo Schüle (2) si mostra meno diffidente delle ricerche di Briand, e con ragione. Questo acuto osservatore concede appena una parentesi di poco più di un rigo alla pretesa alterazione della crasi sanguigna e alla presenza di batterii, discutendo, con la profondità che gli è propria, della natura e delle cause del delirio acuto. Per lui il delirio acuto è costituito da complessi sintomatici, che sorgono o come forme cliniche a se, o come complicazioni di una psicosi preesistente. Ma lo stesso Schüle non si accorge, descrivendo i due principali tipi e i sottogruppi di questa malattia, che l'unica vera ragione per cui noi dovremmo creare questo tipo di malattia mentale non sarebbe altra che la gravezza del male e l'esito quasi sempre letale. Ora nessuno in clinica generica penserebbe, ai tempi d'oggi, di creare tipi o sottotipi morbosi sul semplice criterio di gravezza di un complesso

---

(1) Du Delire aigu – L'Encephale. Anne 5, 1885.
(2) Psichiatria clinica — Traduz. ital. — 1891.

sintomatico. Che una polmonite decorra con i più gravi fenomeni generali e locali, e rapidamente minacciosa e letale, o con così lievi disturbi che appena il clinico riesca a riconoscerla, ascoltando un piccolo focolaio pulmonico, essa è pur sempre la stessa per genesi e per natura di processo, se il microorganismo che l'ha prodotto è lo stesso. Chi mai ha pensato che fossero quelle due distinte forme di malattia? Se non esistessero nuovi momenti genetici, i quali dessero luogo a quei distinti complessi sintomatici che si sovrappongano alle frenosi preesistenti, o sorgano e decorrano come forme cliniche a se, sarebbe assai più logico rifiutare al delirio acuto l'onore di un capitolo speciale, ed uniformarsi al modo di vedere di Mendel (1) il quale, non potendo assegnare un valore alle ricerche di Briand, nè a quelle di Magnan, rifiuta al delirio acuto un posto distinto nella patologia mentale. Difatti il delirio acuto maniaco di Schüle rientra nel quadro morboso della mania grave, quello che tronca di botto il corso della paralisi progressiva, o l'annuncia, può esser ben considerato come un esordio o un episodio terminale di questa; la forma malinconica, stuporosa di Schüle appartiene a una delle forme di malinconia o di frenosi sensoriale; il delirio acuto anergetico o paralitico terrebbe unicamente a peculiari condizioni di esaurimento dei soggetti. Ciò sarebbe tanto più logico, in quanto nessuna luce ci viene dall'anatomia patologica, o se pure una fioca se ne irraggia in tanta oscurità, come la forma di endoaortite riscontrata in alcuni casi di Briand, o il cuore flaccido con note di degenerazione grassa, o la degenerazione colloidea dei muscoli riscontrata da Fuerstner e da Buchholz, essa menerebbe a sospettare la origine infettiva del delirio acuto.

Per Kraft-Ebing (2) il delirio acuto rappresenta una particolare forma di reazione di un cervello predisposto, profondamente danneggiato nel tono dei suoi vasi con un processo iperemizzante.

---

(1) Enciclopedia di Eulenburg.

(2) Lehrbuch der Psychiatrie — Stuttgart 1890.

Con queste poche citazioni abbiamo inteso riassumere le principali opinioni sul delirio acuto appoggiate ai nomi più autorevoli.

Quanto all'anatomia patologica troviamo più accordo che sulla patogenesi e sul significato patologico della malattia in esame.

Molti di quelli che di ciò si sono occupati in questi ultimi anni non hanno apportato altro notevole contributo a quello che già conoscevasi, ed era dalla grande maggioranza degli scrittori ammesso, cioè la intensa congestione delle meningi e del cervello; e con poche varianti si sono accomodati alla dottrina vasale dell'iperemia e del consecutivo edema cerebrale.

Così il Wellenbergh (1), oltre l'iperemia e l'edema, invoca un terzo momento, l'anemia cerebrale, che segue all'iperemia; cosicchè egli distingue tre stadii nel corso del delirio acuto, lo stadio maniaco che coinciderebbe con la iperemia flussionaria, lo stadio della irritazione motrice con contratture e convulsioni, che coinciderebbe con l'anemia arteriosa corticale, il terzo stadio dei fenomeni paralitici, del sopore e del coma, che dipenderebbe dal consecutivo edema cerebrale.

Il Futterer (2) illustra con due casi l'anatomia patologica del delirio acuto, confermando la forte iperemia arteriosa del cervello e della pia, e la presenza di focolai miliari nella corteccia trovati già da altri, ed aggiungendo di nuovo la scomparsa della guaina midollare delle fibre nervose della corteccia nei focolai miliari, che egli considera come conseguenza di piccole trombosi.

La forte iperemia della corteccia e delle meningi, riscontrata alla sezione, è anche per Snell (3) e Holsti (4) il capo-

(1) Hirndruck bei Delirium acutum. Zeitschrift f. Psych. 1886.

(2) Futterer — Beitrage zur pathologischen Anatomie der Grosshirnrinde. Virch. Ar. 106-3.

(3) Hirnrinde einer an delirium acutum gestorbenen (Versammlung der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte 1887).

(4) Holsti — Ett Fall af akut mani med plötslig död (Finska läkavesälisk handl 1884 e Neurol. Centralh. 1885.

saldo della patogenesi del delirio acuto. Lo Snell specialmente fa un esame molto accurato di un suo caso, da cui risultavano congestione della pia, riempimento dei vasi, massime della convessità, anormale abbondanza dei corpuscoli bianchi del sangue negli spazii linfatici perivascolari, ed aumento di nuclei, che egli considera come corpuscoli bianchi del sangue emigrati.

Nel caso di Holsti troviamo lo stesso reperto anatomopatologico, e l'autore invoca come causa concomitante del delirio acuto l'uso del cloralio, cui l'infermo si era abbandonato.

Forte edema cerebrale, e molti punti sanguigni nella sostanza bianca del cervello, anemia della sostanza grigia e dei grossi ganglii furono le sole alterazioni dei centri nervosi riscontrati da Jastrowitz nel caso di Levy (1), il quale, dando anche molto valore alle lesioni trovate negli organi della sfera sessuale, come già in tre casi simili le aveva riscontrate la prima volta il Meyer, considera il delirio acuto, nel suo caso, come una frenosi riflessa, come già ebbe a giudicarlo il Meyer.

Intanto dopo le ricerche di Briand, che del resto fornirono risultati così poco attendibili, una nuova corrente si determinò tra i cultori di psichiatria circa la natura e la patogenesi del delirio acuto.

Il D.r Rezzonico (2) profittando di un caso osservato nella clinica del Prof. Raggi, in Pavia, volle ripetere le osservazioni di Briand per giudicarle anche alla stregua delle osservazioni di Ball, che ai microrganismi osservati da Briand attribuiva origine tifica, e dell' affermazione di Voisin, che microorganismi aveva trovato pure nel sangue dei paralitici, ma che vi sarebbero penetrati, secondo lui, per la porta delle piaghe di decubito. Egli trovò oltre una notevole iperemia del cervello, e dilatazione dei vasi sanguigni e linfatici, anche

(1) Eie Fall von acutem todtlichen Irresein mit localisirten Kräm. fen. Allgem. Zeitschr, f. Psych 1886.

(2) Contributo all'anatomia patologica del delirio acuto—(Arch. Italiano per le malttie mentali e nervose 1884).

emboli di micrococchi, otturanti quà e là il lume dei capillari. Non osservò forme bacillari. Il laconico annunzio che il Rezzonico fa di questa ricerca, la mancanza di culture, e la figura poco dettagliata che accompagna il lavoro, non consentono definire la natura dei microorganismi, e i reali rapporti etiologici tra essi e la forma clinica.

Il Peli (1) riferisce un altro caso in cui tentò la ricerca batterica nel tessuto cerebrale; ma quella osservazione non potrebbe essere aggregata al numero di quelle di vero delirio acuto, nè la ricerca batterica, pel metodo adottato, potè dare risultati attendibili.

Il Müller (2), in una comunicazione al congresso internazionale di Copenagen, rilevò la necessità dell'esame chimico e spettrale del sangue per la importanza che egli annette all' alterazione del sangue nella genesi degli stati psicopatici, e in ispecie del delirio acuto.

Anche il Fürstner, come ce ne apprende il Buchholz, nel suo interessante lavoro, aveva espresso l'opinione che l'acuto insorgere di alcuni complessi sintomatici deve far sospettare una infezione.

Spitzka (3) assegna per genesi al delirio acuto, ch' egli designa sotto il nome di " delirium grave " un' autointossicazione prodotta da ptomaine o altre sostanze tossiche in conseguenza di alterato ricambio materiale. Secondo questo modo di vedere, cui però manca una qualsiasi prova di fatto, le alterazioni obiettive che si riscontrano al tavolo anatomico, non sarebbero la causa del complesso sintomatico, bensì l'effetto dell'avvelenamento, variabile secondo la intensità e la durata della malattia.

---

(1) Mania accessuale e delirio acuto – Archivio Italiano per le malattie nervose e mentali 1885

(2) Ueber die diskrasischem Momente, welche bei den Genese der Neurosen und Psychosen eine Rolle spielen (Neurol. Centralb. 1886).

(3) Spitzka — Delirium grave (Iournal of the American Medical Association 1887).

Il Buchholz (1) infine in un notevole lavoro su due casi di delirio acuto, pur esprimendosi nel senso di una infezione, e pur avendo trovato nei tessuti bacilli e micrococchi, non afferma che questi avessero rapporto con la malattia, parendo a lui che fossero per caso capitati in quei tessuti.

Da una parte è argomento per lui della origine infettiva del delirio acuto la degenerazione cerea, che in diversi stadii trovò nei muscoli dei suoi malati, dall' altra parte si crede autorizzato ad escludere la origine batterica della malattia, perchè le ricerche istituite sopra diversi campi di cultura col sangue e coi succhi interstiziali dei malati diedero risultato del tutto negativo.

Tutte queste osservazioni e parecchie altre, che sarebbe stato superfluo di qui citare, se hanno arricchito la casuistica, e hanno illustrato l' anatomia patologica, non sono riuscite a fornire criterii più attendibili sulla patogenesi del delirio acuto e sulla sua dignità patologica in psichiatria.

Trattasi di una malattia generale della corteccia del cervello, la quale mena alla dissoluzione rapidamente crescente, con pronto fastigio, della personalità psichica, con svariati e gravi disordini sensoriali, con viva agitazione motrice, annebbiamento fino all' abolizione della coscienza, fasi di tregua, stati convulsivi, febbre, pronto demagrimento, corso rapido di una a tre settimane, esito ordinariamente letale.

Orbene per alcuni autori, come innanzi abbiamo ricordato, essa non è altro che un complesso sintomatico che si svolge in molte e diverse malattie mentali, di cui non rappresenterebbe che un grave e pericoloso episodio (Mendel); e per altri, ( senza tener conto di quelli che considerano il delirio acuto come sintomo di un processo infiammatorio delle meningi e del cervello, e di quegli altri che lo considerano come una frenosi riflessa , come Meyer e Levy ) il delirio acuto è una

(1) Zur Kentniss des Delirium acutum (Arch. f. Psychiatrie 1889).

malattia a sè, avendo sintomi proprii, genesi particolare, corso ed esito caratteristici.

Il numero e la natura delle osservazioni raccolte finora giustificano l'uno e l'altro modo di vedere.

Però non è difficile intravedere che gli episodi acuti e talvolta anche letali, che vengono in scena nel corso di altre malattie mentali sieno qualche cosa di diverso da quegli analoghi o simili complessi sintomatici, che esordiscono e si svolgono sopra un cervello fin allora ben funzionante, e che decorrono e terminano come una entità clinica, il cui tipo fondamentale non è tradito dall'inframmettenza di altri sintomi o dalla storia di altra malattia.

Non è al certo lusinghiero che, pur convenendo di discorrere in un capitolo a parte del delirio acuto con i più recenti ed autorevoli scrittori di psichiatria, vi s' abbiano a descrivere episodii delle più diverse malattie che non hanno niente di comune tra loro, e si abbia così a concorrere, anche con un pò di artificio, a fornire più una immagine empirica del complesso sintomatico, che un concetto clinico e scientifico della malattia. Colpa il metodo prettamente nosologico, che prevale in psichiatria, assai più che nella clinica generica, noi si è venuto, tra la confusione, ad affermar cosa, la quale concede la prerogativa al delirio acuto di essere semplicemente forma in alcuni casi, forma e sostanza in alcuni altri.

Dinanzi ad una forma di malattia acuta, febbrile, spesso letale la presunzione più verosimile, che al clinico viene dalla osservazione, è che si tratti di una malattia da infezione, e la psichiatria non può sfuggire all'influsso, che su tutti gli altri dominii della biologia ha esercitato il nuovo indirizzo chimico e batteriologico, che nella patologia medica sopra di tutto ha introdotto sì profonde e radicali trasformazioni, che par risorta a nuova vita, assumendo sostanza e forma novelle.

Col proposito di dare alla psichiatria più forte impulso sullo stesso indirizzo della clinica generica, e di apprestarle gli stessi mezzi e i medesimi metodi che incalcolabili vantaggi hanno sortito, ho da circa due anni stimato necessario si

procedesse metodicamente all'esame batterioscopico del sangue di molti malati affetti da psico-nevrosi e da paralisi progressiva. nonchè di quelle altre forme di malattie mentali, che si sviluppano sopra cervelli più o meno normali. Così mi sono imbattuto pure in qualche caso di delirio acuto.

## OSSERVAZIONE

M. C. da Napoli, di anni 46, venne accolta nella clinica psichiatrica il 24 Luglio 1892.

La madre è morta pazza, una sorella è morta di tisi. Non pare in famiglia vi sieno stati altri sofferenti di malattie mentali o nervose. Fino a 15 giorni innanzi la inferma aveva goduto buona salute, ed era stata sempre una buona madre di famiglia. Nelle sue abitudini più degno di nota pare non vi sia altro al di fuori di una soverchia tendenza alle pratiche religiose.

Quindici giorni prima dell'ammissione ha presentato cangiamento di carattere, essendo divenuta più eccitabile, strana e disordinata. Dormiva poco. Cinque giorni prima dell' ammissione ebbe allucinazioni. Diceva d'aver visto la madre e di aver parlato con lei. Con le allucinazioni venne in scena un vero delirio, cui s'associò viva agitazione motrice, che obbligò la famiglia d'urgenza a menarla al manicomio.

26 Luglio 1892—Come sintomo culmlnante osservasi un profondo disturbo nella coscienza, accompagnato ad incessante agitazione motrice e grande loquacità.

Dimenandosi, ed agitando di continuo arti, tronco e capo, essa è sottratta alla influenza di qualunque stimolo esterno. Chiamandola anche a voce alta si riesce appena a rallentare per un momento la corsa sfrenata delle confuse idee; il discorso è ridotto ad una serie di frasi e di parole messe insieme senza alcun logico legame, e per quanti sforzi si facciano per ridestare un grado qualunque di attenzione non si riesce ad ottenere una sola risposta adeguata, meno quella del suo nome e cognome. Pare che nei discorsi frammentarii

riproduca confusamente ricordi e attuali prodotti dei disordini sensoriali: a darne un esempio, essa dice frammentariamente: " *va bene, adesso vedrò di avere quello che avete avuto voi, e che io vedo* ". Nei gradi più alti di eccitazione esce in alte grida, o in esclamazioni, che molto probabilmente sono provocate da allucinazioni visive, chè l' atteggiamento spesso è terrifico. L'agitazione motrice è a volte in dipendenza diretta di quella psichica, a volte è automatica nel senso che si eseguono movimenti disordinati, elementari, nei quali non si scorge alcuno scopo; sussulti, scatti senza piano, senza disegno, come riflessi interrotti da brevi pause, cui seguono di tanto in tanto spasmi tonici come rudimentali accessi epilettiformi. Codesti movimenti si ripetono anche nei brevi periodi di *calma o di silenzio psichico,* quando l'inferma cade in uno stato di leggiero stupore.

Temperatura 38,5 — Polso 100 — Lingua arida; rifiuta il cibo, e bisogna alimentarla artificialmente.

27 Luglio 1892. Continua in istato di viva agitazione; ha una vera logorrea con parole che si seguono le une alle altre senza nesso logico. Continua la irrequietezza.

Cura — Iniezioni ipodermiche di solfato di dubuisina e di estratto liquido di segala cornuta, alimentazione artificiale.

28 Luglio. Perdura l' agitazione. Ha febbre a 38,2. Lingua arida molto impatinata, i denti coperti da patina nerastra. Rifiuta il cibo. Si somministra un bicchiere d'acqua amara; la si continua ad alimentare con la sonda.

30 Luglio — Continuano sempre il delirio, e l'agitazione come nei giorni precedenti, Stato di completa confusione ed incoscienza. Le parole sono meno intelligibili, la voce è più fioca; gli occhi semiaperti, sguardo meno acceso. Le pupille rigide reagiscono poco alla luce.

Febbre 39. Polso 120.

Bocca arida, lingua ricoperta di densa patina — alito fetidissimo — Costipazione intestinale.

31 Luglio— Condizioni generali sempre più aggravantisi. La temperatura si eleva a 39,8; il polso è piccolo, fili-

forme. La pelle si ricovre di sudori viscosi. Lo sguardo apparisce già spento; la faccia pallida in qualche punto cianotica. Il respiro è ansante — Il sistema muscolare in via di risoluzione. Stato subcomatoso; la logorrea è ridotta ad un semplice bisbiglio spesso interrotto da lunghe pause.

Questo stato si aggrava fino alla morte che avverasi alle ore 10 p. del 1. agosto.

Il 28 luglio intanto si procedette all' esame del sangue con il seguente metodo:

Determinata una compressione con una benda sull'estremo inferiore di una delle braccia, si esegui una rigorosa e prolungata antisepsi dell'avambraccio e della mano corrispondente, e poscia fu ricoverta con cotone bagnato in una soluzione di sublimato all' uno per mille. Dopo un pò di tempo, scovrendo il polso, le vene, turgide per la compressione determinata dalla benda che ne ostacolava il circolo di ritorno, permettevano la facile introduzione dell' ago di una siringa sterilizzata del Tursini, con la quale, aspirato un pò di sangue, lo si introduceva in tubi di gelatina e di agar.

Dopo due giorni, alla temperatura dell' ambiente, si ottenne tanto in agar che in gelatina una coltura, una cui porzione raccolta con un ago di platino, su vetrini preparati coi comuni colori di anilina, lasciò scorgere con una forte lente (1|12) dei bacilli, disposti in alcuni punti a catena, formanti lunghi filamenti che attraversavano alcune volte tutto il campo del microscopio.

Senza perdere tempo fu inoculata sotto la cute e nel cavo peritoneale delle cavie e dei conigli la coltura pura di brodo alla dose di mezzo grammo, e quella in gelatina diluita nell' acqua distillata e sterilizzata; gli animali vissero senza presentare altro fenomeno, che un abbattimento che durava del tempo. In questi animali pertanto il microrganismo inoculato si trovava a circolare nel sangue, in quantochè due giorni dopo l' inoculazione con lo stesso metodo seguito sull' uomo, aspirato un pò di sangue da una vena dell' inguine di una cavia, e fattone cadere una goccia in un tubo

di gelatina, al secondo giorno la tipica coltura si riprodusse, e al microscopio furon costatati gli stessi bacilli inoculati.

Questi esperimenti furon ripetuti su una cagnolina, la quale rapidamente abbattendo progressivamente deperì, e andò sino al quarto giorno, in cui morì con fenomeni di profusa diarrea.

L'autopsia praticata mezz'ora dopo la morte, previo bagno prolungato in una soluzione di sublimato, fece notare: aumento del liquido nel cavo peritoneale — milza molto lunga — ingrandita — di colore vinoso intenso — fegato del pari ingrandito — polmonite ad ambe le basi, specialmente a destra — niente di notevole nelle meningi, nel cervello, nel midollo spinale.

Da pezzetti di fegato, di milza e di polmoni schiacciati fra due lastrine sterilizzate fu riprodotto in tubi la coltura pura dello stesso microorganismo.

Fu ripetuto ancora l'esperimento su altri due cagnolini, e verso la metà del terzo giorno uno di essi fu trovato morto, mentre l'altro se ne restò appartato e rincantucciato nel canile lo stesso giorno dell' inoculazione, ma poscia si ripigliò completamente.

Immerso per un pezzo nel sublimato e sezionato l' animale morto, impressionava subito la presenza di numerose macchie emorragiche e di estesi spandimenti sanguigni. Il cavo addominale era ripieno di una gran quantità di liquido leggermente torbido — la milza ingrandita — il fegato del pari ingrandito con evidenti emorragie superficiali e profonde – intestino e stomaco con suggellazioni e macchie emorragiche sparse lungo tutto il tubo con perforazione in qualche punto — reni edematosi — polmoni nella fase espiratoria, d'un colorito rosso intenso, con evidenti emorragie e distruzione di tessuto in parecchi punti dell'uno e dell'altro polmone. Le stesse emorragie nella dura meninge — qualche limitata macchia emorragica nella corteccia cerebrale — focolaio emorragico sul ginocchio del corpo calloso e nella spessezza del verme posteriore.

Le ricerche batterioscopiche compiute sugli organi di questo animale hanno mostrato la presenza di bacilli nel tessuto polmonale e nella dura meninge, nella quale si mostrarono in tale abbondanza da sembrare una vera coltura, assumendo in alcuni punti una forma intrecciata e avvolta a spira a guisa di spirilli. (Fig. 6).

Sino a questo momento non è stato possibile riscontrarli nello stomaco, nell'intestino e nel fegato.

Abbiamo già detto che, osservando i vetrini colorati al microscopio, il microrganismo appare come un grande bacillo, ora corto, ora come un lungo filamento, alcune volte segmentato, altre volte intrecciato in varii modi. I vetrini, p. es., preparati da una coltura in brodo peptonizzato mostrano filamenti più lunghi, mentre quelli preparati dall'agar mostrano bacilli corti, tre quattro volte più lunghi che larghi.

Nelle gocce pendenti in brodo formate di recente, e alla temperatura dell'ambiente, il bacillo è mobile leggermente, è più o meno lungo, descrive dei movimenti di lateralità e a spira, non presenta estremità clavata -- il contenuto è omogeneo trasparente con contorni più rifrangenti.

Lasciate per alquanti giorni le gocce pendenti alla temperatura di 20° C, i bacilli formano dei filamenti più lunghi, i movimenti sono più lenti ancora, ed è possibile distinguere dei segmenti più rifrangenti, in corrispondenza dei quali l'intiero filamento si piega nei suoi movimenti. (Fig. 4).

Alla temperatura di 30 e 37° C. invece non si osserva alcuna tendenza a formare tratti di unione—il bacillo è mobilissimo, compie una vera ridda, che non è possibile di seguire, e appare come un doppio bacillo riunito nel senso longitudinale da un segmento molto splendente in corrispondenza del quale, nei suoi rapidissimi movimenti, il microrganismo si piega, assumendo alcune volte la forma di un V.

Col metodo del Loeffler non si è riuscito di scovrire ciglia — Col metodo di Gram non si scolora.

Studiato a tutte le temperature da 16° a 40° C. nelle gocce

pendenti e sui vetrini preparati col metodo del Neisser non si è riuscito di notare sporificazione.

Al disotto dei 16° C. il bacillo non si sviluppa—il massimo sviluppo è dai 30° ai 37° C.

Essiccato sui fili di seta, sino dopo tre giorni, rimane vivo, e si riproduce in colture.

Portato alla temperatura di 55° C. non si riproduce più in colture.

Sulle piastre di gelatina questo bacillo forma delle colonie, che al microscopio appaiono di un colorito grigio giallastro con centro a grossi granuli e contorni lunghi, sfioccati. Le colonie crescono con discreta rapidità alla temperatura di 20° C, e lentamente fondono il terreno nutritivo. Se si osservano con forte ingrandimento, si notano come tanti rami partire dal centro della colonia, ma non vi si distingue alcun movimento.

La coltura di questo bacillo in tubi di gelatina determinata per infissione presenta un aspetto fioccoso come i fumiceti con un centro grigiastro addensato. Verso il quarto giorno incomincia lentamente la fusione dal basso in alto, (mentre la superficie e ancora solida, introdotto un ago di platino profondamente, tutta la colonia segue i movimenti dell'ago) e si estende a tutto il tratto di innesto — l'ultima a fondere è la superficie del terreno nutritivo, e intorno si nota ancora bene il resto della gelatina solida. Le colonie restano sospese in alto, o nuotano lungo il tratto d'innesto, non vanno a fondo se non dopo lunghissimo tempo (più di un mese), nè formano pellicola (v. fig. 1).

Sull'agar e sull'agar glicerinato, alla temperatura di 20° C. lo sviluppo è più lento che in gelatina ; più attivo invece è alla temperatura di 30° C.; non forma pellicola. Per strisciamento poi presenta un centro giallo-grigiastro con contorni simili a barbe di penna (v. fig. 2).

Anche nel brodo peptonizzato si sviluppa bene, formando dei filamenti che si depositano nel fondo del tubo e intorbidandolo leggermente.

Il latte non resta coagulato.

Sulla patata non cresce, per quanto ripetuti siano stati finora gli esperimenti.

Il bacillo studiato somiglia molto, sotto il microscopio, a quello del carbonchio; quanto però ne differisca biologicamente è inutile dire—la biologia del bacillo del carbonchio è troppo conosciuta,e poi la prova sperimentale ne dimostra chiaramente la differenza.

Somiglia ancora molto al subtilis, il bacillo tanto diffuso e ben conosciuto, che inoculato anche a grandi dosi non è mai patogeno. A differenza di questo, il microrganismo da noi studiato non sporifica, nè cresce sulla patata; il subtilis fonde rapidamente la gelatina, l' altro invece la fonde lentamente; Il subtilis sviluppa tra i 10° e i 45° C., l' altro bacillo al disotto dei 16° C. non sviluppa; Il subtilis forma pellicole nelle colture in tubi, l'altro non ne forma.

Anche il radiciforme ha delle analogie con questo nuovo bacillo — l'aspetto delle colonie in piastre di gelatina specialmente rassomiglia molto all' uno e all' altro — Il radiciforme però è più grosso, sporifica, cresce sulla patata, e nelle colture in tubi forma pellicole.

A differenza del bacillo di Hueppe (fermentazione dell'acido butirico) non coagola il latte nè ha estremità clavate.

In un secondo caso avveratosi esso pure in persona di una donna, che fu ricoverata quasi simultaneamente nel Sales, e che non riferiamo, perchè quasi del tutto simile al primo, la ricerca batterioscopica fornì identici risultati. Anche di questo secondo caso, per le speciali condizioni della salute pubblica in Napoli, e per deciso volere delle rispettive famiglie, non ci fu permessa l' autopsia.

Con questo nostro contributo noi non ci lusinghiamo di aver risoluta la quistione intorno alla genesi e alla dignità clinica del delirio acuto, ma dobbiamo credere di esserci messi su di una via, per la quale intravediamo una più pronta e sicura soluzione di essa.

La presenza di un bacillo, da altri non ancora studiato, ed in tanta quantità, specialmente nelle meningi del cane, da fornire l' apparenza di una cultura pura nel campo del microscopio, che si moltiplica inoculato nelle cavie, le quali non ne ammalano, e si moltiplica, riproducendosi nella identica forma, inaculato nei cani, uccidendoli; il trovato anatomo-patologico dei cani inaculati, tanto simile a quello dei diversi organi appartenenti a persone colpite da delirio acuto, da parecchi autori descritto, e il rigore che appunto per le esistenti dubbiezze noi ci siamo imposto nelle nostre ricerche (durante le quali non piccolo sussidio ci è venuto dal Prof. Armanni) inducono a riconoscere uno stretto rapporto tra la forma clinica e il trovato batterico.

Non intendiamo con ciò affermare che il particolare bacillo produca la particolare forma clinica descritta sotto il nome di delirio acuto. Crediamo però dover affermare la coesistenza di due fatti: la malattia particolare e il bacillo speciale, da che è legittimo supporre un rapporto tra loro, evitando a bello studio non affrontare il dibattito, che del resto si agita in tutta la dottrina delle infezioni, se, cioè, il bacillo dia luogo allo sviluppo di quel complesso sintomatico particolare, o se sia l'effetto dell' alterato ricambio materiale, che in tal caso sarebbe il primitivo e fondamentale disturbo.

La ereditarietà psicopatica che grava sulla maggior parte di quelli che furon colpiti dal delirio acuto, confermata dalle nostre due osservazioni, e su che convengono quasi tutti gli autori, non potrebbe essere interpretata che come una maggiore instabilità innata o acquisita dei complessi composti chimici dell' elemento nervoso, di così elevata ed instabile composizione, o come incapacità al fagocitismo, e come fertile terreno di coltura ai microorganismi che per tante vie penetrano ed insidiano la umana esistenza.

Il rapporto che, per la rigorosa riserva ci siamo imposta, non diciamo decisamente genetico tra bacillo e delirio acuto, ci verrebbe d' altronde confermato da indagini comparative all'uopo istituite su di un caso di mania grave, e un altro di

stupore organico occorsi alla nostra osservazione, mentre si procedeva alla indagine batteriologica di cui è parola.

Somigliante è il caso di mania grave all' altro di delirio acuto, tranne per la temperatura, che nella inferma di mania oltrepassava di poco i 37° C. Pel rimanente la stessa agitazione motrice, la stessa logorrea, lo stesso corso rapido, e confuso delle idee rimescolate a prodotti illusionali, e a pseudo-allucinazioni; anche in questo caso le pause, il dimagrimento, ed in un certo periodo un vero stato tifoideo con lingua arida, ostio boccale alquanto fuligginoso, depressione e frequenza del polso. Pertanto la ricerca batterioscopica, eseguita col medesimo metodo e nella identica maniera, ha fornito risultati del tutto diversi, che riferiremo quando il numero delle osservazioni ci permetterà di venire a più sicure conclusioni.

Interessante da questo punto di vista riesce la osservazione di un tal F. ricoverato nella clinica con una forma classica di stupore organico sviluppatosi cinque mesi prima, in Africa, in seguito a forte abuso di mastica. In questo caso all'opposto del precedente spiccavano tra gli altri sintomi immobilità completa, faccia senza espressione che pareva una maschera, flaccidezza muscolare, saliva dalla bocca. Nessuno o quasi nessuno movimento psichico si poteva in lui sorprendere nè spontaneo nè sotto gli ordinarii stimoli. Anche in questo caso l'esame batteriologico ha dato risultati diversi da quelli ottenuti nel caso di delirio acuto, ed in quello di mania grave, diverso allorquando, avveratosi la guarigione, il sangue fu riesaminato.

Cosicchè, come avevamo preveduto, l'esame del sangue e la ricerca batterioscopica tendono a risolvere i dubbii esistenti circa la etiologia e la dignità patologica del delirio acuto, intorno al quale ci è lecito oggi formulare le seguenti conclusioni:

*a)* Esiste una forma di delirio acuto che si sviluppa quasi sempre sopra individui ereditariamente predisposti, e decorre come una malattia da infezione grave, tossica, con una fisonomia tutta propria, e con un quadro clinico quasi uniforme, in cui dal principio alla fine non si nota nè sorprende infram-

mettenza di sintomi di nessun'altra malattia mentale, e solo qualche volta di quelli di qualche complicanza somatica (pulmonite, diarrea grave) sicuramente secondaria alla primitiva infezione. Questa figura clinica non va confusa con nessuna altra.

*b)* In questi casi è più che probabile (diciamo probabile non per dubbiezze sui risultati delle nostre ricerche, ma per il numero delle osservazioni, che noi consideriamo ancora troppo scarso) si tratti di una vera infezione *sui generis,* che tiene alla presenza nel sangue e nei tessuti, di un bacillo particolare, la cui biologia è quella precedentemente descritta.

*c)* Tulte le altre forme di delirio acuto descritte come tali, o sono fasi di aggravamento della primitiva forma psicopatica (mania, delirio sensoriale, paralisi progressiva); o sono la espressione di altre intossicazioni, e sopra di tutto da alcool: o sono conseguenza d' innesti della stessa infezione che produce il primitivo e genuino delirio acuto su terreno inficiato da altra psicopatia, ciò che metteranno in evidenza le ulteriori ricerche chimico-batterioscopiche. Anche in questi casi si potrà parlare di delirio acuto complicante, come abbiamo ammesso un delirio acuto primitivo e genuino; mentre crediamo che non dovessero essere compresi nello stesso quadro quei complessi sintomatici, specialmente descritti dallo Schüle, che mentiscono il quadro clinico del delirio acuto, ma non sono che episodii gravi della stessa psicopatia primitiva.

## SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

1 — Coltura in gelatina — sesto giorno di sviluppo — temperatura 20° C — La gelatina è fusa.

— Coltura in agar — terzo giorno di sviluppo — temperatura 30° C.

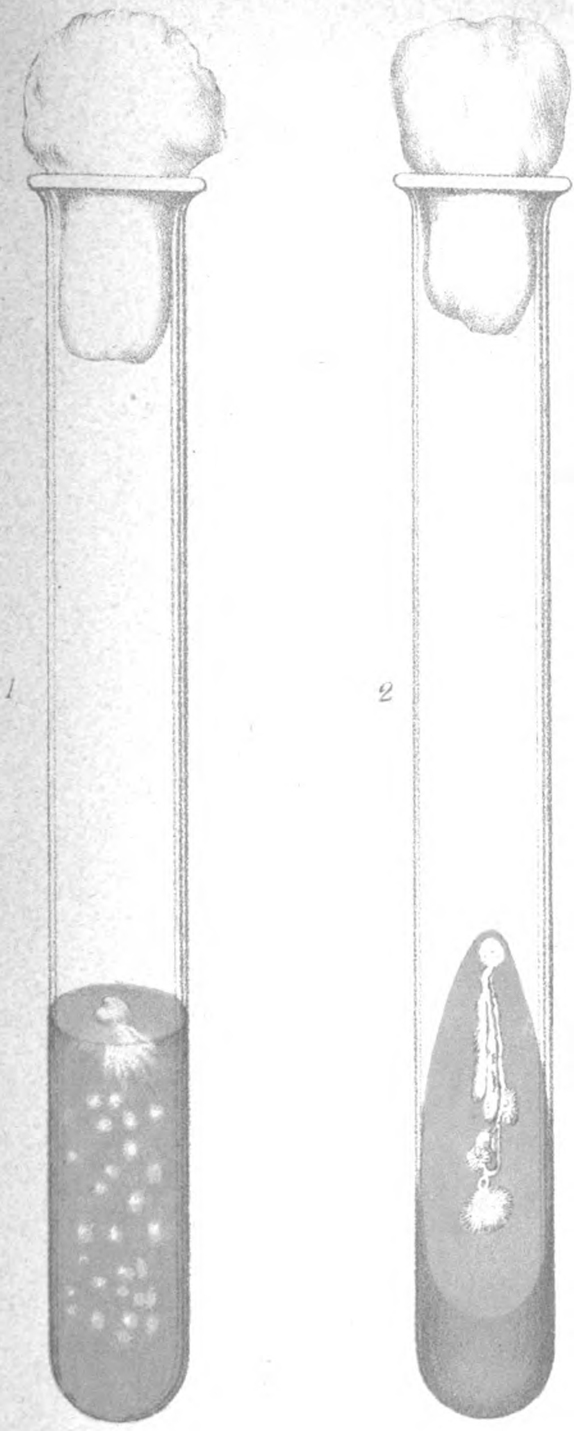
3 — Colonia su piastra di gelatina al 4° giorno di sviluppo — temperatura 20° C — Zeiss oc: 2 — obb: A.

4 — Goccia pendente in brodo, tenuta alla temperatura di 20° C ed osservata al terzo giorno — Zeiss oc: 2 — imm. 1|12.

5 — Sezione di tessuto polmonale della cagnolina inoculata — colorazione col metodo di Loeffler — Zeiss — oc: 2 — ob: 1|12.

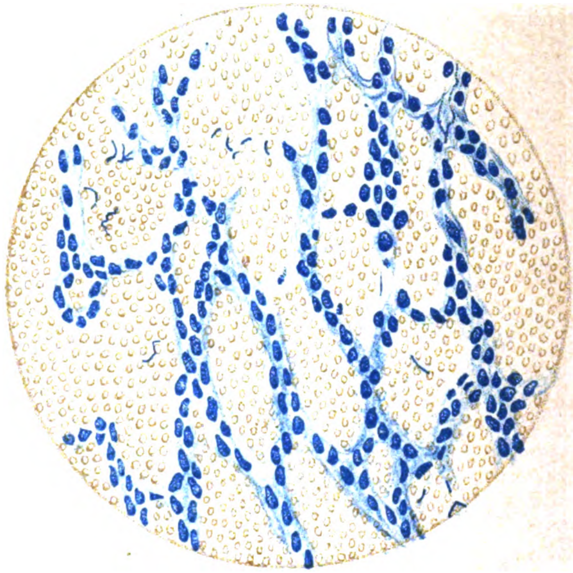
6 — Dura meninge della cagnolina inoculata — colorazione identica alla precedente — Zeiss — oc: 3 — ob: E.

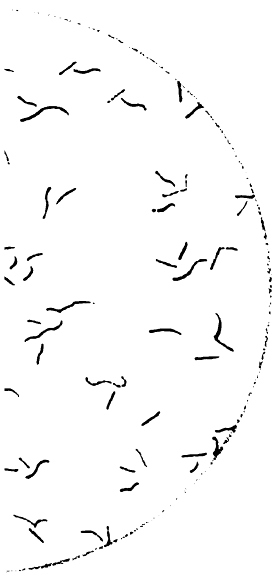
Bianchi e Piccinino - Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto



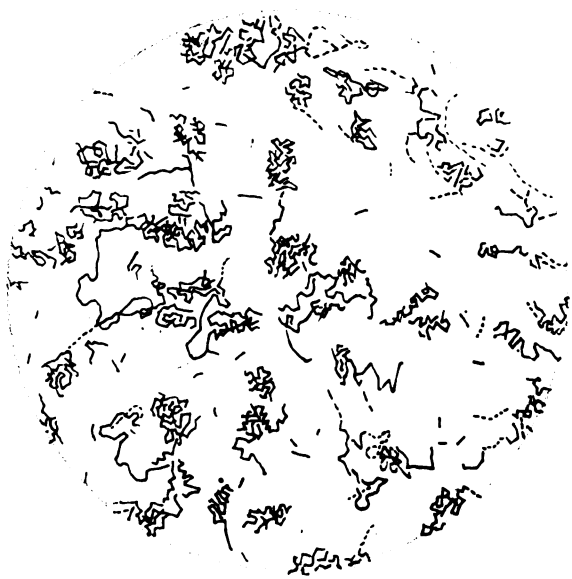



5





6



**Istituto anatomico della R. Università di Napoli**

# Sulla possibile provenienza e funzione delle fibre a mielina della commessura grigia posteriore nella midolla spinale dell'uomo.

## NOTA

Pel Dr ANTONIO BREGLIA

Nella mia pubblicazione, letta nell'Associazione dei Naturalisti e Medici il 15 febbraio 1892, dal titolo — *Osservazioni sulla comparsa della mielina in alcuni fasci dei cordoni del midollo spinale* — sta detto che il fascio di *Goll*, secondo il *Flechsig*, si mielinizza tra il 6.° ed il 7.° mese della vita fetale, secondo il *Bechterew* tra il 7.° e l'8.°, e più recentemente il *Popoff* ha richiamato l'attenzione sul fatto che, nei feti nonimestri, le fibre della metà esterna di detto fascio, cioè quelle più vicine al *fascio di Burdach* non ancora si sono rivestite di mielina; mentre quelle altre più vicine al *scptum posterius* ne posseggono già uno strato perfettamente formato — (V. fig. I. 10-11 e 12).

La ragione, per la quale le fibre del *fascio di Goll* si mielinizzano in due tempi differenti, è attribuita da quest'autore, probabilmente, alla doppia origine delle fibre medesime, che lo compongono. Ed in fatti egli, seguendo il *Flechsig.*, dice che, una parte delle fibre proviene dalla *colonna vescicolosa di Clarke*, e si portano da avanti in dietro e da fuori in dentro ed un pò in alto per raggiungere la porzione mediale del *fascio di Goll*; mentre le altre fibre emergono dalle *corna posteriori della sostanza grigia*, e, dopo aver fatto parte integrante della commessura posteriore, vanno a costituire la metà esterna del fascio anzidetto. A questa opinione del *Flechsig* debbo aggiungere, dal canto mio, che, se non tutte, almeno

una parte delle dette fibre si decussano nella *commessura grigia posteriore* per formare la *commessura bianca posteriore dell'Huguenin*, la quale, secondo quest'autore, trovasi specialmente nell'*intumescenza brachiale e nella crurale*, mentre a me pare che dovrebbe ammettersi anche nel resto della midolla, poichè non si può negare la esistenza di fibre a mielina, che costeggiano il limite posteriore della detta *commessura grigia* (1).

Ora dalle mie osservazioni, se si tien conto dell'epoca della mielinizzazione, si desume in modo abbastanza evidente che, le fibre a mielina (2), che si decussano nella commessura grigia posteriore per formare la *commessura bianca dell'Huguenin*, provengono dalle corna posteriori al pari di quelle, che vanno a costituire la metà esterna del *fascio di Goll* ed il *centro ovale del Flechsig*, giacchè, mentre al 9.° mese fetale tanto la detta commessura grigia posteriore, quanto la metà

---

(1) Lo *Schröder van der Kolk* ammetteva che i prolungamenti ascendenti delle cellule delle corna posteriori s'intrecciassero in tutta l'altezza del midollo, e quelle del lato sinistro passassero a dritta, quasi subito dopo la loro origine, e viceversa.

E l'*Addi* ed il *Rossi* nel loro lavoro. *Sul decorso delle vie afferenti del midollo spinale, studiate col metodo delle degenerazioni*—vengono alla conchiusione che — Dalle cellule del corno posteriore, e dalla fine centrale delle fibre radicolari posteriori partono fibre, le quali — in numero piuttosto esiguo, si dirigono alla commesura grigia posteriore, dove s'intrecciano con le omonime del lato opposto per portarsi poi al cordone posteriore del lato opposto.

Riforma medica 1891, pag. 830.

(2) *Edinger* ha descritto delle finissime fibrille nervose, che si trovano in tutta la serie dei vertebrati, e negl'invertebrati ha notato anche delle fibre più grosse, le quali si comportano col metodo *Weigert*, e quindi anche col mio metodo al *campeggio*, come fibre midollate senza però avere un involucro di mielina. Ciò prova che non è solo la mielina, nello stretto senso della parola, quella, che si colora in nero.

Però debbo far notare che se si annoverano tra queste fibrille anche quelle, che si vedono nella commessura grigia e nelle corna, esse non si colorano sempre ed indifferentemente tanto nella vita fetale, che dopo la nascita, ed in fatti, come si vedrà tra poco, tali fibre, (almeno in parte) non si colorano nè durante la vita fetale, nè immediatamente dopo la nascita, ma solo dopo parecchi giorni, ciò importa che esse acquistano allora soltanto la proprietà di colorarsi col metodo *Weigert* o col *campeggio* come le fibre midollate, quando cioè al par di queste son divenute atte a compiere le funzioni, cui son destinate.

esterna del *fascio di Goll* ed il *centro ovale* testè menzionato non presentano fibre a mielina, dopo la nascita, a quanto pare, l'acquistano tutte quante contemporaneamente, non escluso il *centro ovale di Flechsig* (fig. II, 10). Pel quale centro ovale s'intende quel fascetto della sezione lombare, (visibile nella vita fetale ed immediatamente dopo la nascita), ove non giungendo le fibre già mielinizzate provenienti dal *nucleo dorsale di Stilling*, (il quale si arresta più in alto per andare a formare la metà interna del fascio di Goll), le fibre delle corna posteriori si riuniscono per dar luogo alla costituzione di un piccolo fascio dall'aspetto di una lente biconvessa, le cui due metà sono disposte ai lati del *septum posterius* occupandone il terzo medio, o poco più.

Le fibre del *centro ovale del Flechsig* provengono quindi, a giudicare dal processo di mielinizzazione, dalle corna posteriori, e rappresentano la continuazione in giù di quelle stesse fibre, che un pò più in alto costituiscono la meta esterna non mielinizzata dal *fascio di Goll.*

Premesse queste poche nozioni potrebbe farsi la seguente dimanda.

Le sottili fibre, che costituiscono la detta *commessura bianca posteriore dell'Huguenin,* oltre quelle sparse, sono una parte di quelle fibre, che provengono dalle *corna posteriori*, o rappresentano la continuazione di quelle fibre di *radici posteriori*, le quali (come si ritiene da alcuni anatomici) decussandosi passano da un lato nell'altro opposto, ovvero derivano dalle une e dalle altre?

L' *Obersteiner* dice al proposito.

" Le fibre della commessura grigia posteriore sono in
" parte prolungamento delle radici posteriori; però, siccome
" noi sappiamo dallo schema generale che, per le fibre radi-
" colari sensitive non deve essere ammesso un'incrociamento
" parziale, così resterebbe soltanto a decidere se le fibre com-
" messurali posteriori rappresentino fibre radicolari dirette,
" oppure se esse non sieno piuttosto in rapporto con queste
" per mezzo delle cellule ganglionari; ciò che risulterebbe assai

“ verosimile anche da altri fatti, specialmente da fatti pato-
“ logici.

“ Per quest'ultima opinione parla il fatto che, nella *tabes*
“ *dorsalis*, la commessura grigia posteriore, nel midollo lom-
“ bare, può trovarsi ricca in fibre, malgrado che le fibre
“ radicolari posteriori sieno in parte o totalmente degenerate „.

Dalle mie ricerche istituite su feti nonimestri risulterebbe che:

Le *radici posteriori* non potrebbero direttamente far parte della rete di fibrille midollate della commessura grigia posteriore, poichè, se nei feti a 9 mesi la porzione delle dette radici posteriori inclusa nella spessezza della midolla presentasi mielinizzata, dovrebbero alla lor volta, se non tutte, almeno in un certo numero, essere anche mielinizzate le fibrille della commessura grigia posteriore, ed invece non se ne vede alcuna, o solo e rarissimamente qualche brevissimo tratto. Al contrario nei neonati di 33 e 34 giorni la detta commessura grigia posteriore é molto ricca in fibrille, che si colorano benissimo colla *tintura di campeggio*, e tale fatto coincide, a quanto pare, colla mielinizzazione di quelle fibre, che costituiscono la metà esterna del *fascio di Goll*, le quali si prolungano fino nel *centro ovale del Flechsig*, e che, come si è detto, emanano tutte dalle *corna posteriori*.

Dal detto innanzi pare potersi dedurre.

1.° Che tutte le fibre a mielina, o colorantisi come tali, che si decussano nella commessura grigia posteriore per costituire la *commessura bianca posteriore dell'Huguenin*, provengano dalle corna posteriori della sostanza grigia al pari di quelle altre, che vanno a formare la metà esterna del *fascio di Goll* col *centro ovale del Flechsig*, e ciò desumerebbesi dalla loro contemporanea mielinizzazione.

2.° Parrebbe che le fibre delle radici posteriori non possano far parte delle fibre a mielina della commessura predetta, giacchè al 9.° mese fetale non sono rivestite di mielina, o colorabili al par di esse come quella porzione di dette radici, che trovasi inclusa nella midolla.

Frattanto, in questi apprezzamenti, occorre anche tener conto di alcune nuove nozioni, che modificano estremamente le idee possedute sulla struttura del sistema nervoso centrale, e che già son quasi divenute di accettazione generale.

Prescindendo che, secondo *Flechsig,* le fibre delle radici posteriori non sono tutte dello stesso significato, e quindi si sviluppano almeno in quattro riprese; dagli studii del *Ramon y Cajal*, del *Kölliker*, del *Waldeyer His* (1) sembra dimostrato che le *radici anteriori* sono tutte costituite dai prolungamenti cilindrassili delle cellule nervose delle corna anteriori (*cellule radicolari*); mentre delle *radici posteriori* quelle, che sono interrotte nel ganglio intervertebrale da una cellula bipolare, (*fibre centripete o sensitive*), quando sono entrate nel midollo spinale, si dividono ad Y in una branca ascendente, ed in un'altra discendente terminanti liberamente con *cespugli finali* presso le cellule nervose della sostanza grigia. Le branche, nel loro decorso longitudinale, danno dei rami sottili o grossi, i quali dal *Ramon y Cajal*, che li ha scoverti, sono stati chiamati *rami collaterali di connessione* (*colaterales de conexion*), e dal *Köllikcr* solamente *rami collaterali* o semplicemente *rami laterali.*

Questi rami, alla lor volta, si riuniscono in fasci di 5-10 o 15 ed anche più fibre, che traversano la *sostanza gelatinosa di Rolando,* dandole il noto aspetto striato, specialmente nei feti, e poi si risolvono in un finissimo plesso di fibre, le quali vanno, da una parte, fino al corno posteriore del proprio lato, e poi per la commessura bianca anteriore, anche nel corno anteriore e laterale del lato opposto; ed un'altra porzione, attraversando la *commessura grigia posteriore*, raggiunge la sostanza grigia dell'altro lato, ove si sfiocca nei detti cespuglietti terminali.

Quelle fibre poi, che non contraggono rapporti con le cellule del ganglio intervertebrale, pare, dice *Ramón*, che cam-

(1) *A. van Gehuchten* — Le recenti scoperte nell'anatomia e nell'istologia del sistema nervoso centrale - Bruxelles 1891. Annali di Nevrologia ecc. pag. 128. Napoli 1892, e poi *Forel, Nansen, Edinger, Lenhcsseck, Retzius, ecc.*

minino indivise fino ad una cellula del corno anteriore (*elementi a conduzione centrifuga*). (V. fig. IV).

Volendo ora giudicare la cosa alla stregua delle sopraesposte osservazioni, si potrebbe forse conchiudere che—delle fibre a mielina, che si decussano nella *commissura grigia posteriore*, alcune proverrebbero dalle *corna posteriori*, ed altre dalle *radici posteriori* mediante i *rami collaterali*. Se questi poi non sono mielinizzati nel 9° mese fetale, come il resto delle radici posteriori incluso nella spessezza della midolla, la ragione sarebbe data o dalla tardiva comparsa della mielina, ovvero perchè le dette fibrille, pur non essendo midollate, acquistano più tardi, come le fibre midollate, la proprietà di colorarsi col metodo *Weigert* o colla *tintura di campeggio*, perchè allora soltanto sono atte alla conduzione, cui sono deputate.

Una risposta veramente recisa, se le dette fibrille derivino dalle origini ora esposte, o solo da una di esse, almeno per me, sarebbe abbastanza imbarazzante, in quanto che, avendo avuto l' opportunità di studiare pochi midolli spinali di neonati di 33 e 34 giorni, nei quali le dette fibrille erano di già mielinizzate (e quindi impossibile dire quali si fossero potute rivestire prima di mielina, e quali dopo), la quistione rimane insoluta, e sarà ancora *sub iudice* fino a quando nuove ricerche su neonati ancora più piccoli non abbiano fornito altri schiarimenti, coi quali forse si potrà interpetrare pure il fatto citato dall'*Obersteiner* nella *tabes dorsalis;* cioè che tutte quelle fibrille della commessura grigia posteriore, che si vedono nel midollo lombare, malgrado che le fibre radicolari posteriori fossero in parte o totalmente degenerate, si potrebbero addebitare ad un tardivo processo degenerativo, il quale forse starebbe in ragion diretta dello sviluppo della mielina.

Intanto ad onta che rimane un dubbio relativamente alla provenienza delle fibre, che si decussano nella commessura grigia posteriore, pure le suaccennate osservazioni chiariscono non poco alcuni fatti, che si riscontrano nei neonati.

In vero, in questi, il sistema nervoso, com'è noto, trovasi

ancora in uno stato *semiembrionale*, per cui, tra le altre differenze, paragonandolo con l'adulto, si riscontra pure poco sviluppo della sensibilitá, ond'è che, come ha fatto rilevare il *Gudden*, i piccoli animali si ribellano meno degli adulti alle operazioni, cui vengono sottoposti per le ricerche scientifiche.

Ora la poca sensibilità, in generale, e specialmente la mancanza di qualcuna delle varie sensibilità, è un fatto constatabile anche nei neonati umani per un rapporto esistente tra la comparsa della mielina nei fasci, o nelle fibrille, (che se non sono midollate, secondo *Edinger*, per lo meno diventano colorabili coi metodi sudetti), ed il cominciamento della funzione, cui son destinate. Cioè sono rivestite di mielina o colorabili come tali quei fasci, che permettono la trasmissione delle impressioni degli agenti esterni, perchè possano essere percepite, e ne sono prive quegli altri, che non hanno ancora raggiunto quello stato di completezza necessaria per essere delle buone vie di conduzione.

Se ci riportiamo ora alla fisiologia, questa c'insegna che (1)
" La *sensazione tattile localizzata* (la percezione della
" pressione, della temperatura ed il senso muscolare) passa
" per le radici posteriori, poi nelle cellule nervose rispettive
" e finalmente nel cordone posteriore dello stesso lato. Men-
" tre le *sensazioni dolorifiche* passano per le radici posteriori
" e penetrano nella sostanza grigia, ove si ha un parziale in-
" crociamento di fibre, che da un lato si recano nell'altro.

" Nella recisione parziale della sostanza grigia basta che
" di questa resti solo una piccolissima porzione, perchè si tra-
" smettano le sensazioni dolorifiche, però con un pò di ritardo
" (*Schiff*). Al contrario la recisione totale produce la completa
" abolizione delle sensazioni dolorifiche, nelle parti situate al
" di sotto del taglio, conservandosi le sensazioni tattili se sono
" integri i cordoni posteriori (2).

---

(1) V. *Landois* — Vie di conduzione del midollo spinale, nonchè i trattati di fisiologia di *Albini*, *Paladino*, *Renzone* ecc.

(2) « *Addi* e *Rossi* (loc. cit.) fanno servire i risultati dei loro esperimenti ad illustrare la fisiologia del midollo spinale. Infatti col taglio delle radici

" Nell'uomo può constatarsi tale fatto nella narcosi clo-
" roformica incompleta, ovvero, secondo *Tiersch*, nella narcosi
" per cloroformio e morfina combinati insieme. In tali casi
" l'azione anestetica del cloroformio solo, o combinato alla
" morfina influenza i nervi dolorifici prima dei tattili, e gli
" operati affermano di aver provato per l'operazione chirur-
" gica solo impressioni tattili, e non già dolore.

---

posteriori si riscontrano lesioni in tutte quelle parti del midollo spinale, che dai varii sperimentatori sono indicate come luogo di passaggio delle vie sensitive. Si riscontrano cioé lesioni nei cordoni posteriori, laterali ed anche negli anteriori in tutta, o quasi tutta la estensione del midollo superiore al tratto operato, e lesioni della sostanza grigia limitate solo al tratto opérato. Quest' ultimo fatto dimostra non ammisibile l' opinione di *Schiff*, *Van Deen*, *Stilling*, *Piccolo* e *Santi Sirena*, che attraverso la sostanza grigia possa verificarsi la trasmissione della sensibilità dalla periferia al centro, ed invece è favorevole all'opinione del *Türk Woroschiloff*, e *Weiss*, i quali negano alla sostanza grigia questa proprietà. L'aver trovato in questa sostanza alterazioni limitate al solo tratto operato, ci dimostrano giusta l'opinione di *Ott*. *Meade*, e *Weiss*, che nella sostanza grigia non esistono fibre, che si dirigono dalla periferia al centro, ma soltanto fibre, che l'attraversano trasversalmente per recarsi alle porzioni opposte della midolla stessa. La trasmissione adunque della sostanza grigia non si può verificare che in senso trasversale, mai in senso longitudinale ».

« Le ricerche degli autori inoltre dimostrano erronea la teoria di *Brown-Sequard* che le vie sensitive s'incrociin › completamente nel midollo spinale, e confermano invece l'opinione, fondata anche su fatti sperimentali di *Vulpian*, *Woroschiloff*, *Weis* ed *Osawa* che l'incrociamento non sia che incompleto. Infatti in tutti gli esperimenti degli autori, non ostante che l'operazione sia stata unilaterale, si è sempre riscontrata alterazione in ambedue le parti del midollo, benchè più lievi dal lato opposto all'operato.»

«Un fatto, che non trova riscontro nella letteratura fisiologica dell'argomento,è stato riscontrato costantemente, cioè le lesioni nelle porzioni inferiori al tratto operato. Queste lesioni discendenti non trovano appoggio che nelle conclusioni delle ricerche anatomiche del *Gaule*. »

«Le fibre afferenti adunque, dopo il loro ingresso nel midollo spinale in parte si dirigono in alto verso il cervello, nei diversi cordoni delle due metà del midollo, ed in parte si ripiegano in basso per potarsi alle sezioni inferiori del medesimo. Da questa disposizione risulterebbe che le impressioni sensitive giungenti al midollo dalla periferia, devono essere contemporaneamente riportate al cervello, perchè le percepisca ed ordini le adeguate reazioni, ed alle porzioni del midollo spinale, che debbono poi ricevere ed eseguire l'impulso superiore, affinchè si trovino in quello speciale stato di tonicità, che è necessario alla esecuzione di un movimento nella forma regolare, e col minor tempo possibile di eccitazione latente.»

" (Secondo *Bechterew* le impressioni dolorifiche, almeno
" nei cani e nei conigli, decorrerebbero nella parte anteriore
" del cordone laterale) ".

" Per l'*Herzen* poi il *senso termico* sarebbe diviso in due
" sensi distinti, cioè il *tatto* ed il *freddo*, che seguirebbero la
" via dei cordoni posteriori, ed il *dolore* ed il *caldo*, che cam-
" minerebbero per la sostanza grigia ".

Se si fa attenzione su di un neonato si rileva immediatamente che di tutte le sensazioni quella, che più pare da lui avvertita e rilevata è la sensazione specialmente del freddo. Ebbene non potrebbe questo fenomeno essere spiegato benissimo dal precoce processo di mielinizzazione di alcuni dei fasci dei cordoni posteriori? In vero, essendo noto che le vie di conduzione derivate dalle estremità inferiori decorrono pei *fasci di Goll*, e quelle delle estremità superiori pei *fasci di Burdach*, potrebbe anche darsi che soltanto le fibre della metà interna del *fascio di Goll*, e quelle della porzione interna del *fascio di Burdach*, (e non la metà esterna, come asserisce il *Bechterew* (V. la mia pubblicazione) sieno deputate alla conduzione della detta sensibilità di temperatura, perchè sono le sole mielinizzate, quindi atte a funzionare, mentre le altre sensibilità, che debbono essere trasmesse per mezzo delle rimanenti fibre non ancora rivestite di mielina, o non sono avvertite affatto, ovvero pochissimo.

La sensibilità dolorifica poi, e quella del caldo (secondo *Hensen*), che si propagano per la sostanza grigia, o *meglio*, secondo me, per le fibrille della commessura grigia posteriore, sono per niente o pochissimopercepite, giacchè le fibre, per cui dovrebbero essere trasmesse, non sono atte alla conduzione, perchè o sono delle fibre midollate, ed ancora non hanno il rivestimento mielinico, od essendo delle fibrille, nel senso di *Edinger*, non sono peranco completate per essere delle buone vie di conduzione non avendo ancora acquistato la proprietà di colorarsi col metodo *Wergert* o col mio metodo alla tintura di *campeggio*.

Quanto è stato detto pel neonato trova pure un appoggio nell'anatomia patologica.

In vero vi è la *siringomielia*, la quale è determinata da un processo morboso, che s'indova nella sostanza grigia, ed a seconda che questa, e quindi anche le fibrille, che la traversano, sono più o meno alterate o distrutte, la sensibilità dolorifica, che è sempre, a quanto pare, la prima a risentirne, è più o meno scomparsa.

L' egregio amico prof. *Domenico Morisani* mi ha gentilmente favorito alcune notizie relativamente ad un giovane con *spina bifida e siringomielia a forma Morvan*, come egli la chiama, su cui ha pubblicato un lavoro, ed io me ne avvalgo per poter spiegare alcuni fatti.

Il giovane ammalato ha 24 anni e manca dell'alluce del piede destro e del mignolo del piede sinistro scomparsi da molto tempo spontaneamente con processo di sfacelo, ma senza dolori; anzi dice l'infermo che uno delle dita gli dava impaccio, ed un giorno se l'asportò colle forbici.

Nel piede sinistro inoltre si notano cicatrici deformi ed indolenti, e sono anche deformati il 2°, il 4° ed il 5° dito, perchè mancano di tutte o di alcune falangi, delle quali lo ammalato medesimo ne ha estratto dei frammenti attraverso le ulcerazioni, che si erano formate, e che sono state sempre indolenti.

In quanto alla sensibilità, che è stata studiata dal prof. *F. Vizioli*, questi dice che la *tattile* è normale, la *dolorifica* mancante, e del tutto soppressa la *termica* fino al punto che, lasciando sul dorso del piede ammalato un cerino acceso, lo infermo non se ne accorgeva, e meravigliavasi, ridendo, del fatto che osservava.

Da queste brevi notizie si potrebbe dedurne.

Da una parte che i disturbi trofici osservati nel piede sinistro convalidino l'opinione dello *Starr*, pel quale la parte anteriore della commessura grigia sarebbe il *centro trofico delle ossa*, e nella posteriore starebbero i *centri trofici* della *pelle*, delle *unghie*, dell'*urocisti* e dei *centri vasomotori*, o *centri sudorali* del *Luchsinger*: cosicchè la lesione, oltre all'aver invaso, come d'ordinario, il corno posteriore, avrebbe dovuto

estendersi anche alla commessura grigia, cosa del resto non impossibile.

D' altra parte il fatto che nel piede sinistro si notano tante lesioni, e nel destro soltanto la scomparsa del mignolo, fa pensare che nella commessura grigia vi possa essere un incrociamento parziale di fibre, giusta come si è detto.

A proposito poi della *sensibilità tattile*, che si è detta esser normale, debbo fare alcune considerazioni.

Oggidì si ammette dalla maggioranza che nei nervi sensitivi vi sieno fibre, che servono alla *sensibilità dolorifica*, e si dicono *nervi sensibili*, e fibre, che ricevono le *impressioni tattili*, tra le quali vanno comprese quelle della *temperatura* e della *pressione*, designate col nome di *nervi tattili*. Però vi sono pure autori, che, seguendo l'opinione antica, non fanno alcuna distinzione tra le *sensazioni tattili* e le *dolorifiche*, anzi queste sono ritenute come l' esagerazione di quelle, cioè che gli stimoli aumentando d'intensità destano il dolore.

Il chiarissimo prof. *L. Bianchi* nel capitolo — *Sensibilità pel dolore, ed altre maniere della sensibilità cutanea* (1)—dice quanto appresso:

« Definire il dolore nel senso fisiologico, non è agevole, e se il dolore sia una maniera specializzata della sensibilità cutanea, tuttochè venga oggi quasi universalmente contrastato, resta sempre ormai una verità da acquisire, non fosse per altro che allo stesso titolo, per cui la sensibilità tattile si è voluta distinta da quella di pressione, (2) cioè la dissociazione, che ingenera la malattia. Ogni sensazione specializzata si dispiega conservando la sua natura specifica, tra certi confini determinati, varcati i quali la sensazione cessa di essere specifica, e diventa dolorosa. *Il dolore dunque è non altro che un grado della sensibilità generale, è una fase della sensazione.*

---

(1) V. anche sul proposito *Cavezzani A.* Sul differenziamento degli organi della sensibilità termica da quelli del senso di pressione – Riforma Medica, 1892.

“ Non è peranco certo se esistano vie distinte per la trasmissione delle impressioni dolorose, o se le supposte vie specifiche ( sostanza grigia spinale ) sieno percorse solo quando stimoli più intensi ( quali bisognano per provocare il dolore ) operano alla periferia sopra gli stessi apparecchi terminali, che raccolgono le altre forme di sensibilità. „

Accettando l'opinione antica si domanda.

Se è sempre la stessa fibra, che trasmette tanto gli stimoli deboli per le sensazioni tattili, quanto gli stimoli intensi per le dolorifiche , può determinarsi una sensazione tattile e dolorifica contemporaneamente ?

E poi perchè degli stimoli intensi, in date circostanze, non producono dolore, e viceversa stimoli deboli possono determinarli ? ecc. ecc.

Credo che la spiegazione di questi e di altri fenomeni sia abbastanza possibile tenendo presente; 1° il modo di comportarsi delle fibre radicolari posteriori, come sono state descritte dal *Ramón y Cajal* ecc., 2.° il meccanismo, con cui si effettua una sensazione.

Infatti è noto che tutti gli agenti naturali operano sugli apparecchi delle estremità periferiche dei nervi sensitivi (centripeti) traducendosi in stimoli , che vengono trasmessi fino alle cellule corticali, le cosi dette *aree sensoriali*, ove vengono elaborati ecc.

Però gli stimoli se arrivano fino alle cellule della midolla spinale e della corteccia per mezzo delle fibre nervose, queste non si trovano in rapporto con le cellule per *continuità*, ma solo per *contiguità* , cosicchè le sensazioni si effettuano per *contiguità* degli elementi , ciò che va detto pure pei movimenti tanto volitivi , che riflessi, poichè ogni cellula nervosa costituisce con tutti i suoi prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili una unità nervosa autonoma in quanto che non si hanno anastomosi nè tra i prolungamenti sia protoplasmatici che cilindrassili della stessa cellula, nè tra questi e quelli delle altre cellule.

Ora se lo stimolo determinato da un agente esterno è

leggiero, esso prima agisce su l'organo di senso e passa per una fibra radicolare posteriore, poi per le due branche, in cui questa si divide, e finalmente pei *cespuglietti terminali*, che vanno ad influenzare le cellule, intorno alle quali si arrestano senza pigliarci rapporti. È così che sarebbe determinata la *sensibilità tattile*.

Se poi lo stimolo è più intenso, allora una porzione percorrerà la via anzidetta, (per le *branche*), ed un'altra passerà pei *rami collaterali*, che si vedono nella commessura grigia posteriore, nella quale si portano eziandio alcune delle fibrille provenienti dalle corna posteriori. La *sensibilità dolorifica* si avvertirebbe proprio per mezzo di queste fibrille di diversa provenienza, delle quali però, mentre i rami collaterali trasportano direttamente alle cellule gli stimoli, le fibrille provenienti dalle cellule delle corna posteriori debbono essere prima influenzate dai cespuglietti terminali delle dette branche. Cosicchè le cellule, a cui tutte queste fibrille vanno a terminarsi coi loro cespuglietti o plessi, sono stimolate direttamente dai rami collaterali. e, mediatamente, dalle fibrille delle corna posteriori. (V. fig. IV).

Premesse queste nozioni, e supposto che la fibra conduttrice sia integra in tutte le sue minime parti, dovrebbe verificarsi nello stesso tempo la sensazione tattile e la dolorifica, ma invece, secondo i fisiologi, si nota un distacco tra la prima e la seconda sensibilità, ond' è che coloro, i quali ammettono delle fibre distinte, ritengono le fibre pel senso dolorifico come indipendenti da tutte le altre.

Dal canto mio credo che il distacco, che si nota nella percezione delle due sensibilità, dipenda dal perchè lo stimolo per la *sensibilità tattile* ha una più ampia via di conduzione rappresentata dalle due *branche*, in cui si divide la fibra, e quindi arriva più presto; mentre i *rami collaterali* offrono forse una certa difficoltà per la trasmissione degli stimoli, e forse anche una difficoltà maggiore le fibrille derivanti dalle *corna posteriori*, tenuto conto della loro sottigliezza.

Insomma succederebbe allo stesso modo come, secondo la legge di *Ohm*, per l'elettricità, che cioè: (1)

" La resistenza, che oppone un filo conduttore al movi-
" mento dell'elettricità, è direttamente proporzionale alla lun-
" ghezza del filo, ed inversamente proporzionale alla sezione
" del filo stesso.

" Se più fili conduttori sono addossati fra loro la cor-
" rente attraversa il loro insieme come se fosse un condut-
" tore unico, se poi i fili sono isolati ciascuno condurrà l'e-
" lettricità secondo la legge suddetta. „

Inoltre è un fatto innegabile, come è stato già detto, che l' azione dei narcotici possa abolire la *sensibilità dolorifica*; però anzicchè essere questo un' argomento per ammettere la esistenza di fibre indipendenti dalle altre, pare, al contrario, che convalidi la mia opinione, imperocchè se la *sensibilità dolorifica* viene abolita, ciò non deriva dalla indipendenza delle sue fibre, ma perchè le fibrille a ciò destinate, (derivanti sempre dallo stesso cilindrasse), trovandosi nella sostanza grigia, la quale è molto ricca in vasi, è naturale che esse sieno le prime a risentire l' azione malefica dei narcotici.

Lo stesso meccanismo deve ammettersi per quei veleni, che determinano una esagerata irritabilità della sostanza grigia del midollo, ed allora uno stimolo trasmesso ad un centro si diffonde con più facilità ai centri vicini. In vero basta toccare un avvelenato con *stricnina* per produrre un crampo in tutti i muscoli, e specialmente una *esagerata distensione* anche della colonna vertebrale (*opistotono*), essendo la forza degli estensori quella che prevale.

Come pure si dice dai fisiologi che i *nervi sensibili* hanno bisogno di stimoli forti per dar luogo alla *sensibilità dolorifica*, e che li risentono tanto alla loro *estremità periferica*, quanto nel *decorso* e nell' *estremo centrale*; mentre i *tattili* si

---

(1) *Wundt* - Traité élementaire de physique médicale. - Paris 1884 pag. 677.

lasciano impressionare solo nell'*estremità periferica*. Però inclino a credere che neanche questa sia una buona ragione, poichè, dato pure un lieve stimolo applicato sul decorso di un nervo, esso diventerà uno stimolo più intenso in quanto che non solo si troverà anche più vicino al gruppo cellulare, che deve percepirlo , e quindi lo stimolo diventerà tanto più intenso per quanto più sarà vicino all'estremità centrale , ed allora non potrà determinare altro che sensazioni dolorifiche; ma quanto lo stimolo non viene ad essere neanche modificato dall'apparecchio periferico destinato a riceverlo. In vero se uno stimolo si applica sulla pelle integra prima, e poscia sul derma più o meno nudo, per decorticature, scottature ecc. nel primo caso si avrà la semplice sensazione tattile, e nel secondo dolore.

Se ora s' immagina che tutte le fibrille della commessura grigia fossero alterate o distrutte , cesserebbe ogni *sensibilità dolorifica*, (si avrebbe *analgesia*), qualunque sia l'intensità dello stimolo, e se tra queste fibrille si vogliono ammettere anche quelle pel *caldo*, sarebbe distrutta eziandio questa sensazione (come nel citato ammalato di *siringomielia*); mentre resterebbe integra, se fosse vera l'altra opinione, che cioè essa si trasmette pei cordoni posteriori.

Se poi si suppongono alterati o distrutti i cespuglietti, cessa la *sensibitità tattile* (si avrebbe *anestesia*) , e rimane la *dolorifica*, che si trasmette ora pei soli *rami collaterali*, e dati pure non forti stimoli, questa sensibilità potrebbe essere anche molto intensa, perchè i detti stimoli non avrebbero altra via di trasmissione.

Con questo modo di vedere pare che si spieghi abbastanza benino la unione del *senso tattile e dolorifico* nella stessa fibra, la quale dà il primo con uno stimolo debole, ed il secondo con uno stimolo più intenso.

Siccome non tutti gl'istologi sono di accordo relativamente alla costituzione del *cilindrasse*, poichè

*a*) alcuni lo ritengono come un nastrino omogeneo, che non si ramifica nel suo decorso, come le fibre di *Remak*,

ma si sfiocca solo alle estremità centrale e periferica in filetti non provvisti di mielina,

b) lo *Schultz* lo considera come formato di tante fibrille riunite da una sostanza cementante,

c) il *Leydig* ed il *Nansen* seguiti dal *Retzius* ammettono un insieme di sottilissime guaine connettivali (*spongioplasmi*), ed una sostanza vischiosa (*jaloplasma* ), che rappresenterebbe le fibrille del cilindrasse contenute nei tubi addossati fra loro , ( spongioplasmi ) ecc., oltre la mielina e la membrana dello *Schwann*.

Potrebbesi, dal detto innanzi, fare la obbiezione a quanto ho antecedentemente esposto , che cioè : Essendoci fra le fibrille componenti il cilindrasse o la sostanza cementante, o gli spongioplasmi, queste sostanze potrebbero essere destinate a facilitare il passaggio degli stimoli, ed allora il cilindrasse sarebbe un unico conduttore ; ma potrebbero eziandio fare da mezzi coibenti, ed allora ciascuna fibrilla agirebbe per conto proprio, ed essendo esse, su per giù, della stessa sottigliezza, non si potrebbe più spiegare il facile passaggio degli stimoli deboli neanche attraverso le branche.

Credo che si possa dare anche per questo una spiegazione.

In vero , ammesso pure che le fibrille fossero isolate, queste, quando pervengono nella spessezza del midollo, perdono ogni involucro, ed allora la maggior parte delle medesime si riuniscono per formare le *due branche* , le quali divengono conduttori fatti da più fili addossati (V. la legge di *Ohm* innanzi citata) , e quindi si prestano alla conduzione degli stimoli deboli ; mentre quelle fibrille , che camminando sempre sole, vanno a formare i *rami collaterali*, restano per la trasmissione della *sensibilità dolorifica* , poichè oppongono sempre resistenza agli stimoli deboli. Ad ogni modo fanno sempre parte di una stessa fibra. (1)

---

(1) Il Chiarissimo prof. *Ramón y Cajal*, in una sua recente pubblicazione (*a*) pervenutami quando il presente lavoro era già sotto i torchi , ond' è che

(*a*) **S. Ramòn y Cajel—Nuevo concepto de la histologia de los centros nerviosos — Barcellona 1893.**

Ora una fibra destinata per una qualunque sensibilità, perchè questa possa dirsi normale, bisogna che la detta fibra sia un buon mezzo di conduzione tanto per gli stimoli minimi, che per gli stimoli intensi; ed allora si comprenderà di leggieri che la *sensibilità tattile* dell'infermo citato, se anche

---

mi son dovuto limitare ad una breve annotazione) a proposito della conduzione delle eccitazioni sensitive dice quanto appresso:

« Tanto dal tronchicino di ciascuna radicetta posteriore, quanto dalle « branche ascendenti e discendenti germogliano ad angolo quasi retto rami « collaterali fini, che, penetrando nella sostanza grigia, terminano, per ele« ganti, varicose e complicate arborizzazioni libere, in contatto con i corpi « delle cellule del corno posteriore ed anteriore.

« Una buona parte de' rami collaterali delle radici posteriori si riuniscono « in un fascio antero posteriore, il quale, incrociando il corno posteriore, si « apre a ventaglio per tutto il corno anteriore formando arborizzazioni, che « circondano le cellule motrici. Questo fascio, che noi abbiamo chiamato *sen« sitivo motorio*, ed il *Kölliker riflesso motore*, rappresenta un conduttore « di grande importanza, poichè per mezzo di esso si mettono in comunica« zione le radici sensitive con le motrici. L'eccitazione sensitiva è ricevuta « da' rami collaterali del fascio menzionato pei corpi e pei rami protoplasma« tici delle cellule motrici, che le riflettono per le radici anteriori verso i « muscoli.

« Gli atti riflessi poi si spiegano facilmente, e meglio che con la ipotesi delle « reti nervose, con la teoria dell'azione per contatto, come l'hanno dimostrato « recentemente coi loro schemi *Kölliker* e *Waldayer*. Si chiarisce anche meglio « come le eccitazioni deboli sensitive provocano riflessi muscolari limitati, « mentre le eccitazioni più energiche li producono più estesi e complicati. « In vero le correnti sensitive deboli derivano esclusivamente da' primi rami « collaterali delle radici portandosi a poche cellule motrici, mentre nelle cor« renti più energiche il movimento corre ampiamente per le branche ascen« denti e discendenti, passa per tutti i rami collaterali e terminali di ciascuna « radice in contatto con un considerevole numero di cellule motrici.

« Un fatto degno di nota è che le correnti sensitive si dividon in due, una, « che passa per la branca ascendente, e l'altra per la discendente, per modo « che il movimento sensitivo non è necessariamente centripeto, come si era im« maginato ».

Come si rileva, da quanto è stato detto antecedentemente, l'illustre Professore spagnuolo trovasi perfettamente in contradizione con le conclusioni, alle quali son pervenuto io; però, pur rispettando le convinzioni del prelodate autore, da parte mia credo di dover rimanere nella mia opinione, poichè le ragioni addotte mi sembrano abbastanza convincenti per sostenere che, la trasmissione degli stimoli deboli debba avverarsi esclusivamente attraverso le

vuolsi dire normale, per lo meno si deve convenire che la fibra o le fibre nervose non erano nello stato fisiologico, perchè non atte a trasmettere gli *stimoli dolorifici.*

Forse in appresso altre ricerche potranno ancora meglio decidere la quistione.

---

*branche di divisione delle radici posteriori*, e quella degli stimoli energici per le *branche* e pei *rami collaterali*. E ciò per le leggi fisiche annunziate.

In quanto poi al « movimento sensitivo, il quale, secondo il Ramón, non è necessariamente centripeto, come si era immaginato » parmi che la spiegazione si trovi nell'ultima parte del lavoro di *Addi* e *Rossi* (antecedentemente citato), cioè che: « Le impressioni sensitive giungenti al midollo dalla periferia, devono essere contemporanenmento portate al cervello, perchè le percepisca, ed ordini le adeguate reazioni, ed alle porzioni del midollo spinale, che debbono poi ri cevere ed eseguire l'impulso superiore, affinchè si trovino in quello speciale stato di tonicità, che è necessario alla esecuzione di uu movimento nella forma regolare, e col minor tempo possibile di eccitazione latente.

## SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

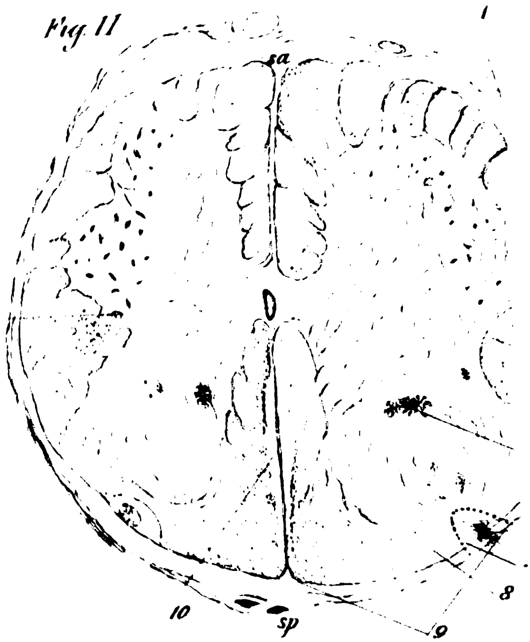
*Fig. I.* — Sezione cervicale di midolla spinale di feto a 9 mesi — 1. Fascio di *Türk.* 2. Fascio radicolare anteriore, che si continua col fondamentale laterale, col fascio di *Gowers* e con la parte anteriore del fascio limitrofo (3) senza verun limite di divisione (Vedi fig. III). 4. Fascio di *Flechsig*, che anteriormente si confonde con la parte posteriore di quello di *Gowers.* 5. Fascio piramidale incrociato 6. Fasci dolorifici dell'*Huguenin.* 7. Fascio di *Burdach,* che comprende (8) fascetto pei movimenti riflessi del tricipite estensore dell' antibraccio (?): questo fascetto col suo angolo postero-esterno tocca la zona del *Lissauer* (9) — 10. Fascio di *Goll* diviso id due porzioni, cioè (11) che si mielinizza prima, e (12) un pò più tardi — *sa* ed *sp* scissura longitudinalis antica et postica — *ca* Corno anteriore colle rispettive cellule — *cc* Canal centrale — *vc* Vena centrale — *cp* corno posteriore — *sgR.* Sostanza gelatinosa di *Rolando* — *ra.* Radici anteriori — *rp* Radici posteriori.

*Fig. II.* — Sezione lombare dello stesso feto — 1. Fascio fondamentale anteriore. 2. Fascio di *Gowers*, che ricopre il fascio fondamentale laterale ed anche in parte l'anteriore. 3. Zona limitante laterale della sostanza grigia. 4. Fascio piramidale incrociato. 5. Fasci dolorifici dell'*Huguenin.* 6. Radici posteriori abbracciate da (7). Zona marginale del *Lissauer* — 8. Fascio di *Westphall.* 9. Fascio di *Burdach.* 10. Centro ovale del *Flechsig* — *cc.* Canal centrale.

*Fig. III.* — Sezione cervicale di midolla di adulto. — 1. Fascio di *Türk.* 2. Fascio fondamentale anteriore in parte coperto da (3) fascio di *Gowers.* 4. Fascio fondamentale del cordone laterale, che si continua con quello dell'anteriore. 5. Zona limitante laterale. 6 Fascetto respiratorio del *Krause,* che trovasi solo nella sezione cervicale superiore. 7. Fascio cerebellare diretto. 8. Fascio piramidale incrociato. 9. Fasci dolorifici dell'*Huguenin.* 10. Zona del *Lissauer.* 11. Fascetto, cui si possono attribuire i movimenti riflessi del tricipite estensore dell' antibraccio. Esso nella sezione lombare corrisponde al fascio di *Westphal,* e tanto nell'una, che nell'altra regione l'angolo postero- esterno si confonde colla suddetta zona del *Lissauer.* 12. Fascio radicolare posteriore. 13. Fascio di *Goll.* — *sa* ed *sp* — *ra* ed *rp. cc.* hanno lo stesso significato nelle figure precedenti, ed in quelle, che seguono — *cma.* Commessura bianca anteriore — *cmp.* Commessura bianca posteriore dell'*Huguenin.*, e tra loro vi è la *commissura grisea* col canal centrale — *scp.* Solco collaterale posteriore -- *sv.* Solco, che si trova in dietro delle radici posteriori pel passaggio di un vaso, o

del connettino che l'accompagna — *ca.* Corno anteriore colle sue cellule. — *cp* Corno posteriore — *sgR.* Sostanza gelatinosa di *Rolando.*

*Fig. IV.* — a cute. 1-2 e 3 fibre nervose di radici posteriori, che dalla cute si portano verso i centri. 1 *fibra centrifuga* (di *Ramón* e *Lenhosseck*), che da una cellula del corno anteriore (20'), con la quale si mette in rapporto mediante un cespuglietto (4) esce per la radice posteriore senza suddividersi, e senza prender rapporto con le cellule del ganglio intervertebrale. 2 e 3 *fibre centripete*, che procedono dalle cellule del ganglio (5 e 6), e penetrate nella midolla danno rami collaterali (*c*), quindi si dividono ad Y in una branca ascendente ed in un'altra discendente (7 ed 8), che terminano in cespuglietti (9 e 10). Dalle dette branche partono altri rami collaterali (11 e 12'), che con cespuglietti terminano a cellule delle corna del proprio lato; mentre altri (12) per la commessura grigia posteriore raggiungono le cellule del lato opposto. 13 cellule delle corna posteriori, dai cilindrassi delle quali partono delle fibrille (14 e 15), che attraversano la commessura grigia posteriore per andare alle cellule delle corna dell'altro lato. 16 cellula del bulbo (un pò spostata in alto), il cui cilindrasse o *processo cellulifugo* (17) (di *Ramón* e *Lenhossek*) invia prolungamenti coi soliti cespuglietti verso i processi protoplasmatici o *processi cellulipeti*, dei detti autori, di una cellula (16') della corteccia, il cui cilindrasse (18), dopo dati dei rami collaterali scende nella midolla (19) e perviene col suo cespuglietto terminale in vicinanza dei prolungamenti protoplasmatici di una cellula del corno anteriore (20). (20 e 20')*cellule radicolari* di *Ramón*, i cui cilindrassi vanno a costituire la radice motrice del ganglio rachideo corrispondente, e terminano nei muscoli (*b* e *b'*).


Fig. II
sa
1
cc
8
9
10
sp

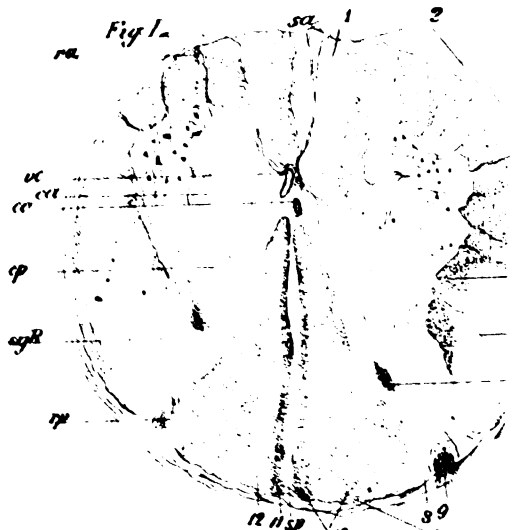

Fig. I
sa
1
2
ra
vc
cc
cp
np
12
11
sp
10
8
9
7

Fig. 11

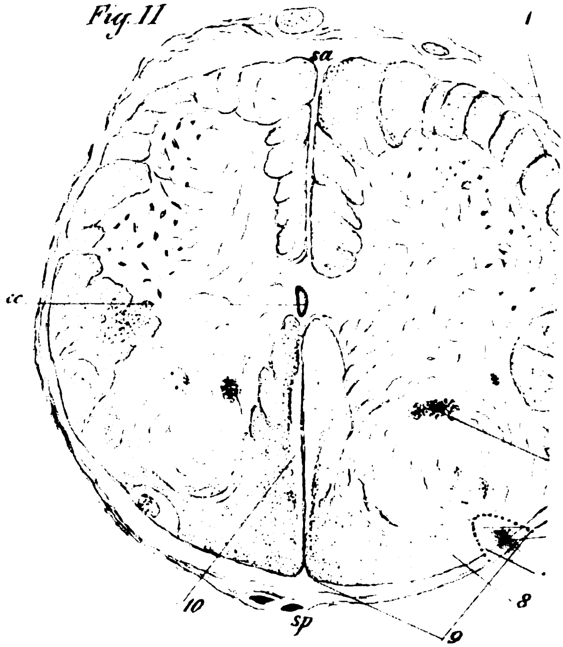
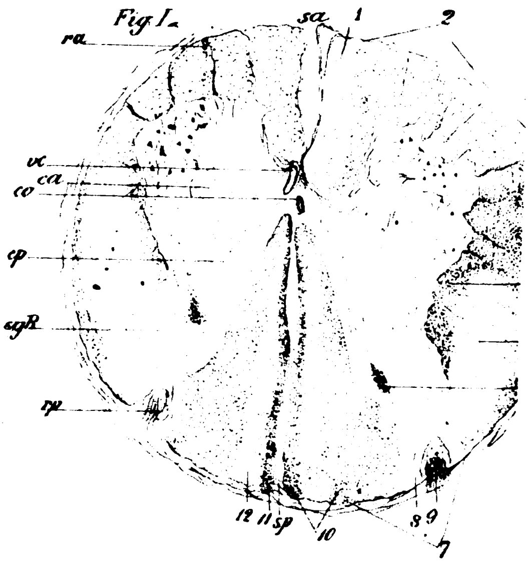



Fig. I.



# Rapporto fra gozzo e pazzia

## Ricambio materiale e Tossicità delle orine negli alienati gozzuti.

*pei Dottori*

S. MARZOCCHI e G. ANTONINI

Per l'opportunità che ci offre il nostro Manicomio di osservare molti mentecatti affetti da gozzo abbiamo creduto non privo d' interesse indagare quali rapporti intercedano fra lo struma e la pazzia, sia relativamente alla frequenza dei casi, sia rispetto al decorso ed alla sindrome della malattia mentale; partendo dal concetto, che ci sembra ormai sufficientemente dimostrato, di una influenza che la ghiandola tiroide eserciterebbe sulle funzioni del sistema nervoso centrale. Pel modo poi col quale abbiamo condotto le nostre indagini, reputiamo che questo studio possa indirettamente fornire qualche dato sulla controversa questione della fisiologia della tiroide, argomento che ha assunto oggi un grande interesse.

Dei rapporti che possono esservi fra gozzo e pazzia poco si sono occupati gli autori, e per lo più solo incidentalmente e a proposito delle forme frenasteniche, le quali, come è noto, spesso sono accompagnate da gozzo, che appunto per ciò fu detto il precursore o la livrea del cretinismo. Lo SCHRÖDER VON DER KOLK, che attribuiva un' azione tutta meccanica alla tiroide, opinava che essa degenerando potesse alterare la irrigazione sanguigna dell'encefalo, e riteneva dovesse deprimerne l'energia, quando fatta ipertrofica comprimeva i vasi del collo; ed al contrario che si dovesse esagerare l'attività funzionale del cervello se la tiroide divenuta atrofica non potesse più fungere da diverticolo della circolazione cerebrale. Il LEI-

DESDORF (1) che cita questa opinione, trovò lo stato di essa ghiandola molta variabile nei pazzi; ma gli parve che solo potesse avere qualche influenza sulle condizioni mentali in quei casi in cui, per ingrossamento considerevole dei lobi laterali, vi fosse compressione delle giugulari, e quindi impedito reflusso di sangue dal cervello.

I Dottori BRUNATI e VERGA G. B. (2) nella loro memoria sulla idiozia e sul cretinesimo parlano dei rapporti fra pazzia e gozzo, e ne parlano a proposito di un'osservazione dei D.ri STRAMBIO e AMBROSOLI contenuta nell'opera " *Milano e il suo territorio* „ edita nel 1844. Questi ultimi autori, dopo aver detto che una metà e più dei mentecatti accolti nella Senavra erano gozzuti, affermano " che lo struma sviluppasi in ogni manicomio per quanto elevata e salubre ne sia la posizione; si sviluppa a lungo andare in moltissimi pazzi, specialmente nelle donne, da qualunque paese provengano; vedesi anche in coloro che non ebbero a mandare grida continuate e furiose: quindi, così concludono, può aversi quel fenomeno collegato alla morbosa condizione della pazzia. Se manca la fisiologica spiegazione il fatto non è men vero „. E non sembra che essi adducano prove del loro asserto. I Dottori VERGA e BRUNATI, pei dati raccolti nel Manicomio di Mombello e per assennate considerazioni non dividono l'opinione dei due citati autori e credono che il gozzo e le alterazioni della tiroide si riscontrino puramente nei pazzi di quelle località dove tali processi morbosi si trovano anche nei non pazzi, e sieno l'espressione di costituzioni patalogiche speciali. Essi perciò escludono ehe il gozzo possa esser collegato colla morbosa condizione della pazzia ed esercitare alcuna influenza sul cervello, nè stanno a studiare quale azione in una data regione può spiegare l'endemia gozzigena sul numero dei casi di pazzia; neppure hanno indagato se la presenza del gozzo

(1) Leidesdorf—*Trattato delle malattie mentali.* 1878.

(2) Brunati e Verga G. B. — *Studio sulla eziologia del cretinismo e della idiozia*—Milano 1884.

rendesse il paziente più disposto ad impazzire ed influisse in qualche modo sulla forma, decorso ed esito della frenopatia. Sono precisamente questi rapporti più o meno diretti fra struma e malattie mentali che ci siamo proposti di ricercare.

## I.

Sebbene non possa oppugnarsi quanto afferma il Lussana (1) ehe vi siano persone con gozzo mostruoso e non pertanto fornite di molta intelligenza, tuttavia è indubitato che un rapporto fra le funzioni psichiche e quelle della tiroide debba intercedere, dal momento che il broncocele è l' espressione di uno stato degenerativo grave che colpisce endemicamente un gran numero di persone, e che raramente una tale alteterazione manca nelle forme più pronunziate di arresto di sviluppo psichico.

Morel (2) dice che insieme all'endemia gozzigena e cretinosa infieriscono tutte le altre degenerazioni della specie umana, come l'abbassamento generale delle facoltà intellettuali, oltre l'idiozia e l'imbecillità propriamente dette. Ad una costituzione psichica anomala dei gozzuti accennano vari autori. Il Lombroso (3), dopo aver chiamato il gozzo lo *stemma* del cretinismo, nota come l'endemia cretinosa sembri esercitare un' azione sull'indole della generalità degli abitanti dei paesi affetti. Ha osservato la bizzarria del carattere frequente nei paesi dei cretini, e nota che la parola gozzuto in alcune regioni della Lombardia è sinonimo di furbaccione. Il Ferrus (4) in Francia trovò che tutti i convalligiani dei cretini avevano una speciale tendenza a litigare. Il Poincaré (5) ritiene che il gozzo, per l'alterata funzione della tiroide, abbia la sua parte nello

(1) Lussana - *Manuale pratico di Fisiologia.* Parte II. Pag. 280.
(2) Morel—*Traité des dégénérescences.*
(3) Lombroso—*Lesioni di Med. Legale.* Torino.
(4) Citato dal Lombroso.
(5) Poincaré—*Leçons sur la Physiologie du systeme nerveux*- Paris.

stato di atrofia ed incapacità del cervello dei cretinosi. Ma l'importanza fisiologica della tiroide sulle funzioni del sistema nervoso, positivamente non è stata riconosciuta che in questi ultimi anni, dopo che l'osservazione clinica ha dimostrato i gravi effetti che susseguono alla tiroidectomia nell'uomo.

Non entra nei limiti e nello scopo di questo lavoro riportare e discutere le varie opinioni emesse dai fisiologi sulle funzioni della tiroide: diremo solo come i più convengano che direttamente od indirettamente tale organo eserciti una influenza importante sulla nutrizione e sulla funzionalità del sistema nervoso centrale, e quindi anche sulle condizioni dell' intelligenza. Dagli studi sperimentali pertanto e dalla diretta osservazione clinica sulla cachessia degli strumiprivi, sia congenita, sia operatoria, non solo verrebbe confermato quello che può dirsi derivato dall'osservazione empirica, di una corrispondenza cioè fra gozzo e stati difettosi dell' intelligenza, ma verrebbe altresì stabilito il legame fisiologico, il rapporto funzionale fra ghiandola tiroide e sistema nervoso centrale.

***

Prima indagine è stata quella di vedere se i gozzuti sieno più soggetti a pazzia dei non gozzuti, valendoci pei dati necessari di una statistica molto accurata dei gozzuti della Provincia di Bergamo compilata dall'Egregio medico municipale D. Galli, (1) e dei quadri del nostro Manicomio che comprendono il movimento degli ammalati nel sessennio 1885—90. Secondo quella statistica, nel 1882 vi erano nella nostra Provincia 11,449 gozzuti sopra una popolazione di 404,040 abitanti; il 2,83 per cento; ossia vi era un gozzuto ogni 35 ab. circa. Dei mentecatti ci è sembrato più esatto tener conto solamente di quelli ammessi per la prima volta. Essi durante quel periodo di sei anni furono in numero di 866, di cui 210 gozzuti; il 24, 2 0[0 : vi era cioè un gozzuto ogni 4 alienati

(1) *Il Gozzo e il Cretinesimo nella Prov. di Bergamo* — Bergamo 1882.

circa. Stabilendo i rapporti si avrebbe dunque che mentre vi fu un pazzo per ogni 468 ab. in genere, si ebbe un pazzo gozzuto ogni 54 persone affette da gozzo. Il che vorrebbe dire che i gozzuti impazziscono con una frequenza otto volte e mezzo circa maggiore dei non gozzuti. Ma se si riflette alle difficoltà inerenti a tutti i censimenti di ammalati, ed a quelle assai maggiori che devono essersi affacciate per riconoscere e classare una categoria così speciale di infermità, si capisce come il dato da noi enunciato posi sopra una base alquanto incerta, e abbia volore come cifra molta approssimativa e e certamente superiore alla realtà. Tuttavia il fatto della maggior frequenza della pazzia nei gozzuti ci sembra venga indirettamente comprovato anche dall'alto rapporto che nella cifra dei mentecatti ammessi esiste fra gozzuti e non guzzuti; il 24, 2 0[0. Infatti, dato che fosse eguale la frequenza dei casi di pazzia nelle due categorie di persone, si eleverebbe il numero dei gozzuti ad un quarto della popolazione della Provincia, ciò che assolutamente non è, come può dedursi anche dalla proporzione dei riformati per gozzo alla leva militare.

Per le cose esposte ci sembra adunque di poter stabilire questo primo dato:

I. *I gozzuti impazziscono con maggior frequenza dei non gozzuti.*

E diciamo impazziscono perchè questo nostro enunciato ha valore anche se escludiamo le forme congenite e consideriamo solo le acquisite. Dagli 866 ammessi escludendo i frenastenici la cifra si riduce a 790, dei quali 177 gozzuti: questi sarebbero dunque il 22,4 °[o, e corrisponderebbero al 1,54 °[o dell'intera massa dei gozzuti, mentre i pazzi fra la popolazione in genere sarebbero 0,19 °[o. Come si vede i rapporti cambiano di poco: la disposizione ad impazzire nei gozzuti invece che otto volte e mezzo maggiore, non sarebbe che otto.

Abbiamo poi ricercato se nei nostri ammalati, differenziati per lo stato della tiroide, vi fosse diversità nella prevalenza delle forme di alienazione mentale, e i risultati ottenuti

ci sembrano non privi di importanza. Infatti dai nostri quadri risulta che non solamente le forme congenite, come era da prevedersi, predominano fra i gozzuti, ma tutte le forme così dette degenerative o costituzionali, quali le varietà paranoiche, la pazzia isterica, l' epilettica, la frenosi sensoria. Anche la frenosi puerperale ha avuto nei gozzuti una notevole prevalenza numerica sulla percentuale dei non gozzuti: fatto questo che potrebbe deporre per la natura costituzionale o degenerativa di tal varietà di pazzia. Opinione che le ricerche del Majorfi, relative al numero delle guarigioni nella frenosi puerperale sembrerebbe avvalorare (1). Altro dato quindi che le nostre ricerche ci autorizzano a stabilire è questo:

II. *Che fra i gozzuti predominano non solo le forme frenasteniche, ma in generale quelle dette degenerative e la frenosi puerperale.*

Rispetto all'esito, dai nostri quadri risulta che le guarigioni sul complesso degli ammessi sono state il 32,38 °[o] nei gozzuti e il 36,10 nei non gozzuti. Ma non tenendo calcolo dei frenastenici abbiamo un risultato pressochè uguale: infatti i guariti sono il 38,4 nei gozzuti ed il 38,6 negli altri. Considerando le sole forme sanabili si avrebbe di guariti nei gozzuti il 46,25, nei non gozzuti il 48,97 °[o]: dei maniaci, melanconici e dei pellagrosi gozzuti sono guariti rispetto agli ammessi il 53,2 °[o]: di queste stesse forme nei non gozzuti il 53,5 °[o]. Pel decorso della malattia non si avrebbe una differenza apprezzabile nelle due categorie prese in esame, poichè tanto nei gozzuti come nei non gozzuti il maggior numero di guarigioni si ebbe nel primo trimestre ed in proporzione si può dire uguale: il 45,5 nei primi, il 45,6 nei secondi. Nel secondo trimestre guarirono dei pazzi gozzuti il 32,3; dei non gozzuti il 33,4. Anche rispetto alla mortalità non abbiamo differenze salienti; ma i non gozzuti si distinguerebbero per una cifra più alta: in questi la mortalità negli ammessi è

(1) *Sulla guaribilità della frenosi puerperale* — Rendiconti del V congresso freniatrico italiano.

stata del 20,9 %; nei gozzuti del 18,0. Possiamo riepilogare queste ultime cifre col dire:

III. *Che le guarigioni, se si tiene conto delle sole forme sanabili, si notano in proporzioni pressochè eguali tanto nei gozzuti che nei non gozzuti; che non si riscontrano differenze apprezzabili rispetto alla durata della malattia nelle due categorie, e che la cifra proporzionale dei morti è alquanto superiore nei non gozzuti.*

Coi dati statistici da noi posseduti abbiamo intrapresa un'altra ricerca, quella di vedere se l'endemia gozzigena faccia risentire i suoi effetti, rispetto alla tendenza ad impazzire in una data regione, anche negli individui non affetti da gozzo. In una parola abbiamo ricercato se ove è più intensa l'endemia gozzigena, ivi sieno maggiori i casi di pazzia. Per basarci sopra cifre più esatte, abbiamo desunto l'intensità dell'endemia dalla percentuale dei riformati alla leva militare per gozzo: confrontando questa percentuale con quella dei pazzi rispetto alla intera popolazione di un dato paese, è facile vedere se fra i due fatti vi sia corrispondenza. Ora da tale raffronto ci è risultato che in generale quei mandamenti i quali hanno una cifra elevata di riformati per gozzo non sono quelli che presentano la quota proporzionale più grossa di pazzi. Così p. es. il mandamento di Ponte S. Pietro (vedi quadro N.° 2) che ha avuto di riformati il 0,73 % ha dato 0,18 di pazzi per cento abitanti in genere; mentre il mandamento di Clusone col 14, 61 di riformati dà il 0,19 di pazzi; e quello di Trescorre che ha la più alta cifra proporzionale di pazzi 0,29 ha una percentuale assai bassa di riformati per gozzo 1,70. Il nessun legame che corre fra la cifra proporzionale dei gozzuti e quella degli alienati in una data regione appare anche più evidente se si stabilisce un rapporto fra le due percentuali, riducendo all'unità il numero dei riformati. I mandamenti ricordati si disporrebbero allora con quest'ordine decrescente rispetto al numero proporzionale di pazzi: Ponte S. P. 0,24 Trescorre 0,17, Clusone 0,01: il che è precisamente l'inverso di quello che rappresenta il quoziente reale dei gozzuti riformati. Questi

risultati statistici ci portano alla seguente conclusione la quale solo apparentemente contraddirebbe quanto abbiamo detto in principio sulla costituzione psichica degli abitanti dei paesi gozzigeni, e cioè.

IV. *Che mentre i gozzuti presentano un numero proporzionale maggiore di infermi di mente in confronto dei non gozzuti, la predisposizione ad impazzire è affatto individuale, e deve riguardarsi come un effetto secondario ingenerato dalla distrofia gozzigena; giacchè tale predisposizione non si estende ai non colpiti dalla endemia, e perchè frequenza di gozzo e maggior numero proporzionale di pazzi fra la popolazione in genere non sono fatti correlativi.*

***

I dati ricavati dal nostro studio statistico ci porterebbero adunque ad ammettere che esiste un rapporto fra gozzo e malattie mentali, sia rispetto alla frequenza, sia riguardo alla natura di esse malattie; e che fra questi due ordini di fatti vi sarebbe un rapporto causale, piuttostochè essere tutti e due espressione di uno stato degenerativo comune.

E secondo noi la speciale modificazione indotta nei centri nervosi dalla alterata funzione della tiroide, che prepara e produce tale alterazione costituzionale (degenerazione), che è terreno propizio allo sviluppo delle forme nevrotiche, segnatamente alle più gravi di esse. Studiando la nostra tavola (Tav. II) vediamo che la cifra percentuale della pazzia nei vari mandamenti della provincia, subisce variazioni in più od in meno, indipendenti dal fatto della maggiore o minore presenza dei gozzuti: le due linee anzi, che graficamente traducono quelle cifre, si trovano quasi sempre in opposizione: cio che dimostra che le cagioni, le quali rendono più intensa la endemia gozzigena, non hanno speciale e diretta influenza ad accrescere la quota della pazzia in una data regione. Ma dallo studio di quella stessa tavola si rileva che nei mandamenti ove nella popolazione non gozzuta è più elevata la

percentuale dei pazzi, ivi e in più alta proporzione cresce quella degli alienati gozzuti rispetto ai gozzuti non alienati: dimostrando come questi ultimi risentano con maggiore intensità dei primi quelle cause che in una data località si può ritenere presiedano o comunque influiscano allo sviluppo della pazzia. In essi gozzuti pertanto non sarebbe che aumentata la disposizione alle malattie mentali: e una tale disposizione stando ai dati da noi ricavati, la dovremmo ritenere come affatto acquisita e secondaria e non necessariamente dovuta ad uno stato degenerativo preesistente alla comparsa del gozzo. Ci affrettiamo per altro a dichiarare che un simile enunciato avrebbe d'uopo di essere confermato da più estese ed accurate ricerche, ed intendiamo esprimerlo con tutta riserva.

Ma un ultimo dato che risulta dai nostri quadri statistici può servire ad avvalorarlo, ed è che le cause ereditarie si sono trovate prevalenti fra gli alienati non gozzuti. In questi esse rappresentano il 33. 7 0[0, mentre nei gozzuti sono il 31. 8. Ora a noi sembra logico pensare che, se gozzo e pazzia fossero l'espressione in una stessa persona di un identico stato degenerativo, l'ereditarietà, che costituisce il maggior fattore delle forme degenerative di pazzia o costituzionali, si dovrebbe trovare prevalente nei mentecatti gozzuti. Ciò non essendo vuol dire che il gozzo non è parte essenziale della sindrome degli stati degenerativi costituzionali, la quale nel campo psichico si esplica colla pazzia. E questo modo di interpretazione della diversità di origine del complesso eziologico della follia nei gozzuti e della pazzia costituzionale propriamente detta o degenerativa, starebbe appunto a convalidare, quando mai ve ne fosse bisogno, la natura tossica dell' endemia gozzigena.

## II°

Lo studio statistico da noi intrapreso viene adunque a confermare il concetto che lo stato della tiroide eserciti una influenza sulla nutrizionè e funzionalità del sistema nervoso

centrale, e quindi indirettamente anche sulle manifestazioni psichiche. Sarebbe importante conoscere come una tale influenza si eserciti; ma per far ciò bisognerebbe che fosse conosciuta in modo positivo la fisiologia della ghiandola tiroide, mentre a questo proposito, come abbiamo detto da principio regnano ancora molte incertezze e dubbi fra i fisiologi. Senza pretender di portar luce in argomento cotanto oscuro ed intricato, abbiamo voluto indagare se l'esame degli elementi costitutivi del sangue e lo studio del ricambio organico presentassero delle differenze apprezzabili nei gozzuti e nei non gozzuti.

***

In 92 persone, delle quali 71 erano mentecatti cronici o convalescenti (già acclimatati per conseguenza all'ambiente del manicomio), con stato soddisfacente della nutrizione generale ed esenti da ogni complicanza di altre malattie, e 21 erano inservienti sanissimi, abbiamo esaminato il sangue: tenendo conto del numero dei globuli rossi, di quello dei bianchi e della quantità di emoglobina. In alcuni pochi abbiamo ricercato anche la quantità di ferro contenuta in un dato volume di sangue. Esporremo più avanti il processo seguito per quest' ultima ricerca: per l'altre ci siamo serviti del globulimetro di Thomas-Koriska, e del cromocitometro del Bizzozzero. I 92 esaminati erano così distinti:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mentecatti gozzuti | U. 22 | D. 22) | 46 |
| Gozzuti non mentecatti | | D. 2) | |
| Mentecatti non gozzuti | U. 17 | D. 10) | 46 |
| Sani non gozzuti | U. 5 | D. 14) | |

È inutile dire che nell' eseguire queste ricerche abbiamo procurato di premunirci per quanto era possibile, da ogni causa di errore. Gli esami sono stati ripetuti due volte al-

meno in tutti gli individui e nella gran maggioranza dei casi tre volte, a brevi giorni di distanza; quando fra l'una osservazione e l'altra vi erano differenze troppo spiccate abbiamo ripetuti gli esami cinque, sei volte. Delle osservazioni con risultati similari abbiamo fatto la media, e di questa soltanto abbiamo tenuto conto pei nostri raffronti. Le diverse osservazioni sono state fatte sempre dalla stessa persona per tutti gli esaminati, e nelle stesse ore del giorno, che furono quelle della mattina fra la colazione e il desinare. Perciò i resultati da noi ottenuti nelle due categorie di esaminati, e che esponiamo in tavole grafiche per renderli più evidenti, ci sembra abbiano un significato comparativo incontestabile.

*Globulimetria.* Nei 46 gozzuti (U. 22 D. 24) il numero dei *globuli rossi* per ogni mm. cubo di sangue ha oscillato entro questi limiti:

14 volte fra 4,300,000 e 5,000,000 (30,4 °|₀)
30 " " 5,000,000 e 6,000,000 (65,2 °|₀)
2 " " 6,000,000 e 6,700,000 (4,3 °|₀)

Negli altri 46, (U. 22, D. 24) non gozzuti quel numero è compreso:

22 volte fra 4,150,000 e 5,000,000 (47,8 °|₀)
23 " " 5,000,000 e 6,000,000 (50,0 °|₀)
1 " " 6,000,000 e 6,700,000 (2,1 °|₀)

I nostri soggetti, come si vede, danno una cifra assai alta di globuli rossi, e si vede ancora come l'iperglobulia sia più accentuata negli affetti da gozzo. Di questi 32 ossia il 69 °|₀ hanno presentato un numero di globuli superiore a 5 milioni per mm. cubo di sangue: dei non gozzuti 24 solamente, cioè il 52,1 °|₀. Dei primi il maggior numero delle osservazioni si

trova raccolto nelle medie comprese fra 4,300,000 e 4,900,000 (12 casi); fra 5,000,000 e 5,200,000 (11 casi): fra 5,200,000 e 5,500,000 (9 casi). Nei non gozzuti nelle medie fra 4,300,000 e 4,900,000 ( 16 casi ); 4,990,000 e 5,200,000 ( 19 casi ) fra 5,300,000 e 5,600,000 (5 casi).

Ma le differenze appaiono più distinte se le osservazioni si confrontano sesso per sesso. Abbiamo che sopra 24 donne con gozzo il numero dei globuli rossi ha oscillato:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 | volte fra | 4,300000 | e | 4,500000 | (8,3 °[o]) |
| 10 | „ „ | 4,500000 | „ | 5,000000 | (41,6 °[o]) |
| 12 | „ „ | 5,000000 | „ | 5,520000 | (50,0 °[o]) |

Nelle altre 24 donne non gozzute quel numero ha oscillato.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 6 | volte fra | 4,150000 | e | 4,500000 | (25,0 °[o]) |
| 12 | „ „ | 4,500000 | „ | 5,000000 | (50,0 °[o]) |
| 6 | „ „ | 5,000000 | „ | 5,400000 | (25, 0°[o]) |

Se ammettiamo che la media normale del numero dei globuli rossi nella donna sia di 4 milioni e mezzo, per un mm. cubo di sangue, si vede come essa sia stata oltrepassata un maggior numero di volte dalle gozzute.

In queste prevalgono le medie da 5,000000 a 5,200000 (8 casi), 4,700000 a 5,000000 (7 casi), 5,200000 a 5,520000 (4 casi): nelle altre quelle da 4,400000 a 4,600000 (6 casi), 4,900000 a 5,100000 (6 casi), 5,100000 a 5,400000 (5 casi).

Negli uomini si ebbero i seguenti risultati: nei 22 gozzuti il numero dei globuli rossi oscillò:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 2 | volte fra | 4,500,000 | e | 5,000,000 | (9,0 °[o]) |
| 18 | „ „ | 5,000,000 | e | 6,000,000 | (81, 8 °[o]) |
| 2 | „ „. | 6,000,000 | e | 6,700,000 | (9,0 °[o]) |

Nei non gozzuti

| | | |
|---|---|---|
| 4 volte fra | 4,500,000 e 5,000,000 | (18,1 %) |
| 17 „ „ | 5,000,000 e 6,000,000 | (77,2 %) |
| 1 „ „ | 6,000,000 e 6,700,000 | (4,5 %) |

Ritenuta per gli uomini la media normale di 5 milioni di globuli rossi per mm. cub. di sangue, abbiamo che dei gozzuti il 90 per % ha presentato una cifra superiore a quella media; dei non gozzuti solamente l'81,8. Nei primi sono prevalse le medie da 5,200,000 a 5,500,000 (6 casi) da 5,500,000 a 5, 800, 000 ( 7 casi ) : nei secondi quelle da 4, 600, 000 a 4,900,000 (4 casi), da 5,100,000 a 5,200,000 ( 11 casi ), da 5,300,000 a 5,600,000 (4 casi).

La cifra più bassa di globuli rossi riscontrata fu di 4,520,000 negli uomini con gozzo: di 4,600,000 nei non gozzuti: il minimum per le donne gozzute è stata di 4,320,000: per le altre di 4,160,000. In base a questi risultati ci sembra di poter concludere che *negli individui affetti da gozzo il sangue per ricchezza di globuli rossi si presenta, in condizioni normali,* e che se si stabiliscono dei confronti con individui non affetti da quella infermità, ma che si trovino in condizioni di vita presso a poco eguali, *i gozzuti nella maggioranza dei casi, tanto fra gli uomini quanto fra le donne, hanno presentato un numero di globuli maggiore e di molto superiore alla media normale.*

*Globuli Bianchi.* Questi come è noto anche in condizioni normali oscillano fra cifre così variabili, che nessuna rigorosa conclusione potrebbe trarsi dalle nostre osservazioni: tuttavia ci sembra che esse acquistino un qualche valore quando si confrontino i risultati ottenuti nelle due categorie di persone prese a studiare.

Dai nostri esami risulta che dei gozzuti il maggior numero di casi ha offerto una media di globuli bianchi variabile fra 4000 e 7000 (37 casi sopra 46: 80,4 %); una media inferiore ai 4000 si è avuta in 3 casi (6,5 %); sei volte è stata superiore ai 7000 (13,2 %). Rispetto al sesso abbiamo che degli

uomini con gozzo nessuno ha presentato una cifra inferiore ai 4000: i tre casi menzionati appartengono alle donne, sopra 24 esaminate, (12,5 °/o); in una di esse quel numero era disceso a 2,740. Nel gruppo da 4000 a 7000 gli uomini sono 18 (81,8 °/o) e le donne 19 ( 79,1 °/o ) ; nell' ultimo gruppo, compreso da 7000 a 8,251 gli uomini sono in numero di 4 (18,1 °/o) e le donne di 2 (8,3 °/o). Anche dei non gozzuti il maggior numero dei casi si trova nel gruppo da 4 a 7000 , 34 sopra 45 (75,5 °/o); sotto i 4000 figurono 3 casi (6,6 °/o); 6 sopra i 7000 (17,7 °/o). Nel primo gruppo le donne sono il (66,6 °/o), e gli uomini l'85,7 °/o; nel secondo gruppo, con una media inferiore ai 4000 leucociti , non abbiamo nessun uomo; in una donna il numero di essi discese a 2, 575 : nel terzo gruppo le donne sono il 20,8 °/o e gli uomini il 14, °/o. Stando a questi risultati è facile vedere come non vi sieno differenze apprezzabili fra i gozzuti e i non gozzuti, in tutti i nostri esaminati il numero dei globuli bianchi oscilla entro limiti fisiologici. Fra gli uomini dobbiamo dire che i gozzuti hanno presentato un maggior numero di casi superiore alla norma rispetta ai non gozzuti; il contrario è seguito fra le donne. Queste poi hanno offerto alcuni casi, e ciò è tanto per le gozzute come per le non gozzute, in cui la quantità dei leucociti era discesa assai al di sotto della cifra normale.

Ma importa conoscere in quale rapporto nelle due serie di esaminati i globuli bianchi stanno ai rossi. Ammettendo col Malassez che nelle condizioni normali un tal rapporto oscilli nelle proporzioni di 1. a 650 o di 1. a 1250, risulta dalle nostre osservazioni che esso è stato mantenuto nella maggioranza dei casi tanto nei gozzuti quanto nei non gozzuti. Dei primi entro quella proporzione si sono avuti 36 casi (78, 2 0/0), dei non gozzuti 39 (86, 6 0/0).

Un rapporto minore fu presentato una sola volta dai gozzuti (2, 1 0/0); due volte dai non gozzuti (4, 4 0/0); superarono quella proporzione 9 volte i gozzuti (19. 5 0/0); cinque volte i non gozzuti (11. 1 0/0).

Da questi fatti possiamo dunque conchiudere che in ge-

nerale *nei gozzuti è mantenutò nei limiti normali o fisiologici la proporzione fra il numero dei globuli bianchi e quello dei globuli rossi: che in confronto dei non gozzuti essi hanno avuto un maggior numero di casi in cui quella proporzione si riscontrò superiore alla media normale.*

*Citometria.*— Nelle osservazioni che seguono in luogo di indicare la quantità di emoglobina relativa, riportiamo le cifre esperimenti il grado citometrico del sangue, quali ci sono risultate dai ripetuti e numerosi esami; ritenendo ciò più esatto per lo studio comparativo che stiamo facendo del sangue dei gozzuti con quello dei non gozzuti.

Infatti, siccome a noi in generale sono risultate cifre più basse nel grado citometrico di quelle stabilite dal Bizzozzero per un sangue allo stato normale, volendo esprimere la quantità corrispondente di emoglobina, avremmo dovuto rifare la graduazione dello strumento, o non accennare tutti quei casi in cui il citometro ci ha fatto rilevare un grado di emoglobina che sarebbe superiore al normale. Non sappiamo se queste differenze di risultati tengano allo strumento o ad errore personale: ma siccome le singole osservazioni sono state fatte tutte collo stesso apparecchio e dalla medesima persona, cercando di operare sempre in identiche condizioni, riteniamo che i risultati avuti sieno attendibilissimi per un studio comparativo. Ricordato che al grado citometrico più basso corrisponde una più alta cifra di emoglobina, ecco i risultati delle nostre ooervazioni:

Sopra 46 persone affette da gozzo 30 (65, 2 0[0) hanno presentato un grado citometrico inferiore a 91: un egual numero di non gozzuti ne ha dati 35 (76. 0[0).

Nei 30 gozzuti il grado citometrico ha oscillato:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 7 | volte | fra | 72 e 80. |
| 12 | „ | „ | 80 e 84. |
| 11 | „ | „ | 84 e 91. |

Facendo la proporzione separatamente pei due sessi si

avrebbe negli uomin' il 72. 7 0[0, con una cifra inferiore a 91: nella donne il 58, 3 0[0. I 35 non gozzuti con grado citometrico inferiore a 91 vanno così ripartiti:

6 volte fra 72 e 80.
11 „ „ 80 e 84.
18 „ „ 84 e 91.

Tenendo distinti i due sessi avremmo degli uomini il 90. 9 0[0, nelle donne il 62, 5 con una cifra citometrica inferiore a 91, la quale per il nostro apparecchio può ritenersi come corrispondente al grado normale di emoglobina.

Infatti la media di varie osservazioni eseguite sopra 19 individui sanissimi, 13 volte è stata inferiore a 91: e nelle 6 persone che oltrepassarono quella cifra il grado citometrico più elevato fu di 100. Negli altri esaminati in cui la cifra citometrica superò i 91 gradi, si sono avuti nei gozzuti:

9 casi fra 91 e 96
2 „ „ 96 e 100
4 „ „ 100 e 114
1 „ „ 114 e 129

nei non gozzuti

6 casi fra 91 e 96
4 „ „ 96 e 100
1 „ „ 100 e 114,

ossia dei gozzuti il 34,9 °[o avrebbe offerta deficienza di emoglolina; dei non gozzuti solamente il 23,9.

Stando a questi risultati ci sembra di poter concludere che *differenze notevoli rispetto al grado citometrico non esistono fra il sangue dei gozzuti e quello dei non gozzuti; che questi ultimi peraltro nel complesso presentano una ricchezza emoglobinica maggiore;* mentre i primi sono quelli che ci hanno dato

le cifre le più alte e quelle più basse insieme di emoglobina; nei gozzuti perciò vi sarebbe anche minore uniformità di risultati. Noi pure abbiamo riscontrato il fatto già notato, fra gli altri per gli alienati da Seppilli e da Raggi, che cioè la deficienza di emoglobina si riscontra più di frequente e con maggiore intensità fra le donne che fra gli uomini. Tale differenza è proporzionatamente più notevole come numero di casi nelle non gozzute. Dalle nostre osservazioni poi risulta che il rapporto fra ricchezza di globuli rossi e quantità di emoglobina è in generale mantenuto.

Peraltro si sono avuti casi, e più numerosi fra i gozzuti, in cui quel rapporto è alterato, avendosi normale od anche superiore il numero dei globuli rossi e deficiente la quantità di emoglobina; il caso inverso si è presentato un minor numero di volte e meno accentuato del primo. Ritenuto dai nostri esempi che un grado citometrico superiore a 91 incomincia a segnare la deficienza di emoglobina, fra i gozzuti abbiamo avuti i seguenti casi di inversione dei rapporti:

| Sesso | Grado citometrico | N.° dei globuli |
|---|---|---|
| D. | 129 | 5,040000 |
| " | 111 | 4,880000 |
| " | 108 | 5,240000 |
| " | 96 | 5,160000 |
| U. | 94 | 5,600000 |

Nei gozzuti tali casi sono stati rari, ecco i pochi osservati:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| U. | grado | cit. | 100 | Globuli | 6,690000 |
| " | " | " | 114 | " | 5,120000 |
| " | " | " | 79 | " | 4,800000 |
| D. | " | " | 100 | " | 5,280000 |
| " | " | " | 98 | " | 5,200000 |

*
* *

Lo studio che abbiamo fatto sul sangue ci porterebbe adunque a concludere che nei gozzuti il valore fisiologico delle ematie in generale sia diminuito, poichè mentre fra costoro abbiamo avuto un maggior numero di casi con una *cifra di globuli rossi superiore* alla media normale, si è avuto poi nell'insieme delle osservazioni un *grado emoglobinico minore* di quello presentato dai non gozzuti. Volendo determinare con maggiore esattezza la quantità di emoglobina dei due sangui, non si poteva non pensare al metodo della ricerca quantitativa del ferro contenuto in una data q. di sangue. I fisiologi infatti sono concordi nello attribuire il ferro del sangue per la massima parte alle ematie, e lo ritengono strettamente legato alla composizione delle ematie stesse.

Numerosi sono i metodi per la *determinazione del ferro del sangue*, ma nessuno è di facile e sollecita applicazione, da poter essere impiegato nelle ricerche cliniche.

Inoltre il più semplice di questi metodi richiede per lo meno 200 cc. di sangue, quantità considerevole quando si pensi che tali ricerche si fanno sopra individui anemici, discrasici. Quello da noi seguito oltre essere semplicissimo è molto facile a praticarsi, e perciò adattatissimo a gli scopi clinici. Ci venne consigliato dal Chiaris. Prof. Carrara dell'Istituto Tecnico di Bergamo. Egli con buonissimi risultati l'ha adoperato nelle sue ricerche di Laboratorio: noi crediamo di essere i primi a valercene a scopo clinico, e siamo grati al Prof. Carrara che ha voluto insegnarcelo. Tale metodo permette di operare su piccolissime quatità di sangue ed in modo rapido. Esso assomiglia a quello indicato dal Sanderson nel suo manuale di Fisiologia. Ecco come si procede:

Si misurano ora 20, ora 40 mm. cubici di sangue che in una capsula o piccolo mortaio di porcellana si diluiscono in poca acqua distillata. Indi si aggiungono da uno a due centimetri cubici di acido cloridrico concentrato, esente da

ferro, si riscalda alla lampada il liquido, e quando incomincia l'ebullizione vi si versano due decigr. circa di clorato potassico in due o tre riprese: si svolge allora del cloro libero. Si continua l'ebullizione fino a che tutto il cloro è stato scacciato, e di ciò si è resi avvertiti e sicuri quando tutto il liquido e le particelle solide siano affatto scolorate.

Si preparano quindi due provette di eguale capacità ed altezza. In una di esse si filtra il liquido incoloro ottenuto, si aggiunge acqua stillata sino ad arrivare a metà altezza della provetta, e vi si versano 2 cc. di una soluzione di solfocianato di potassio. Si agita e si ottiene allora una colorazione rossa, data dal solfocianato che ha ridotto il ferro che era contenuto nel sangue.

Nell'altra provetta si versano 2 cc. di acido cloridrico puro, e 2 di solfocianato di potassio, allungando con acqua fino ad aversi un volume uguale a quello della prima provetta, e vi si fa cadere goccia a goccia una soluzione titolata di ferro fino al limite di intensità colorante uguale a quello della massa di liquido ottenuto nella prima provetta.

Dal numero dei cc. della soluzione ferrica che sono stati impiegati per ottenere quella data colorazione si desume la quantità di ferro contenuta nel volume di sangue esaminato, e quindi in un litro di sangue, o nella massa totale del sangue, date le medie fisiologiche in rapporto al peso della persona.

Essendo affatto nuovi nell'applicazione di questo metodo, è indubitato che nelle nostre ricerche saremo incorsi in qualche causa di errore in modo che le cifre che esponiamo non possono prendersi come un valore assoluto. Tuttavia ci sembra che abbiano realmente un valore comparativo fra loro, poichè le cause di errore non ancora eliminate, furono sempre eguali in tutte le esperienze; è per questa considerazione che esponiamo i risultati ottenuti.

La quantità di soluzione titolata di ferro che bisognò adoperare per ottenere la stessa intensità di colore fra i due liquidi delle provette, riportata a 100 mm. cub. di sangue corrispose nelle esperienze fatte sui gozzuti a grammi di ferro

| | | | |
|---|---|---|---|
| Oss. | 1 | gr. | 0,000091. |
| „ | 2 | „ | 0,000082. |
| „ | 3 | „ | 0,000081. |
| „ | 4 | „ | 0,000076. |
| „ | 5 | „ | 0,000074. |
| „ | 6 | „ | 0,000073. |
| „ | 7 | „ | 0,000070. |
| „ | 8 | „ | 0,000068. |
| e nei non gozzuti Oss. | 1 | „ | 0,000098. |
| „ | 2 | „ | 0,000080. |
| „ | 3 | „ | 0,000080. |
| „ | 4 | „ | 0,000080. |
| „ | 5 | „ | 0,000076. |
| „ | 6 | „ | 0,000068. |

Dalle quali cifre risulta ***una maggiore quantità di ferro nei non gozzuti***, superiore per altro di pochissimo a quella che si ottiene nei gozzuti, e precisamente i gozzuti esaminati in media hanno gr. 0,000078 di ferro ed i non gozzuti gr. 0,000080 in 100 mm. cub. di sangue. Queste esperienze pertanto sebbene non possiamo affermare sieno riuscite esattissime, verrebbero a confermare i risultati ottenuti cogli esami citometrici, dimostrando che nei gozzuti l' emoglobina è in difetto.

*
* *

Le indagini sopra le *orine* abbiamo estese a 40 persone; 18 uomini e 22 donne; delle quali persone una metà era affetta da gozzo. Per tali ricerche scegliemmo da una parte individui senza il minimo indizio di ipertrofia della tiroide, dall'altra veri tipi della degenerazione strumosa. Nessuno degli esaminati presentava all'infuori della malattia mentale altre complicanze morbose, nè era sotto l'influenza di medicamenti. Cercammo sempre di mettere a confronto persone della stessa età e possibilmente dello stesso peso e sviluppo corporeo. Tutti erano in buone condizioni di nutrizione, già assuefatti

da un pezzo alla vita dello stabilimento: presentavano forme croniche di alienazione mentale, senza stati di eccitamento o di depressione, oppure erano entrati nel periodo di convalescenza. Per togliere l'influenza che sulla eliminazione dell'urea e dell'acido fosforico esercitano gli alimenti, a seconda della qualità e quantità loro, abbiamo sottoposti tutti gli esaminandi ad uno stesso regime dietetico, consistente in cibi variati come si usa ordinariamente dalle persone sane.

Ciascun individuo doveva mangiare a sazietà, e perciò il pane era dato a richiesta a seconda del bisogno. Pesando prima della distribuzione ogni razione alimentare e ripesando dopo il pasto i residui se ve n'erano, si calcolava esattamente per ogni persona la q. delle sostanze ingerite, le quali poi venivano valutate nell'equivalente di albumina che contenevano, servendoci per tale valutazione delle tavole del König.

Così eravamo in grado di registrare quanto giornalmente di albumina avesse introdotto coi cibi la persona in esame. Tutti gli esaminandi inoltre erano sottoposti allo stesso tenore di vita; la maggior parte del giorno stavano chiusi in camera occupati in leggeri lavori manuali; uscivano a passeggiare regolarmente mattina e sera. Il periodo di osservazione per ognuno di regola è stata di sei giorni, solamente per alcuni pochi di cinque.

Ciascun ammalato veniva pesato prima dell'esperimento ed al termine di questa: per stabilire i rapporti fra i materiali ricercati nell'urina ed il peso del corpo, abbiamo presa la media delle due pesature. Come esempio del metodo seguito, riportiamo il quadro delle osservazioni e note giornaliere relative a uno degli esaminati. (Vedi quadro).

Le nostre analisi si sono circoscritte alla *quantità di urea e di acido fosforico* eliminati nelle 24 ore.

Si teneva nota della quantità d'orina emessa giornalmente, e dei caratteri fisici da essa presentati, come colore, reazione, trasparenza, densità. Spesse volte se non giornalmente abbiamo valutato i cloruri e la ricchezza dei pigmenti; di tali materiali

però non facciamo cenno essendoci limitati a ricerche puramente qualitative: ci è sembrato peraltro non presentassero variazioni importanti.

## 1.ª PESATURA Kilg. 63450 — 2.ª Kilg. 63000

(*Dal 12 Giugno alla mattina del 18*)

### Qualità e quantità degli alimenti ingeriti

| Giorno | Latte | Carne cotta arrosto | Formaggio di Grujera | Patate coll'arrosto | Pane | Vino | Acqua | Pasta fina | Caffè | Zucchero | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 250 | 100 | 50 | 60 | 434 | 300 | 435 | 90 | 6 | 10 | |
| 2 | 250 | 100 | 50 | 60 | 500 | 300 | 660 | 90 | 6 | 10 | |
| 3 | 250 | 100 | 50 | 60 | 400 | 300 | 745 | 90 | 6 | 10 | |
| 4 | 250 | 100 | 50 | 60 | 473 | 300 | 635 | 90 | 6 | 10 | |
| 5 | 250 | 100 | 50 | 60 | 445 | 300 | 520 | 90 | 6 | 10 | |
| 6 | 250 | 100 | 50 | 60 | 443 | 300 | 860 | 90 | 6 | 10 | **Media giornaliera di Albumina** |
| **Totale di Albumina** | 25.50 | 252.00 | 82.80 | 5.58 | 190.86 | — | — | 48.70 | — | — | 105.40 |

## Quantità e caratteri dell'urina emessa

| Giorno | Quantità | Densità | Reazione | Trasparenza | Colore | Urofenia | Uroxontina | Urocritina | Cloruri | Urea Cifre assolute | Acido fosforico Cifre assolute |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1500 | 1023 | Acida decisa | Torbida | Paglierino | Scarsa | — | Nulla | — | 21.75 | 2,400 |
| 2 | 1055 | 1024 | Acida debolm | Limpida | id. | id. | Normale | id. | Scarsi | 23.63 | 2,189 |
| 3 | 1170 | 1024 | Acida decisa | id. | id. | Abbondante | id. | — | id. | 23.04 | 2,369 |
| 4 | 1430 | 1022 | Acida debolm | id. | id. | Scarsa | Abbondante | Tracce | id. | 23.02 | 3,003 |
| 5 | 1340 | 1022 | Acida decisa | Opalescente | id. | id. | Normale | Tracce | Normali | 21.84 | 2,981 |
| 6 | 1470 | 1023 | id. | Limpida | id. | Normale | id. | — | Scarsi | 29.40 | 3,307 |
| Medie giornaliere | 1327 | — | — | — | — | — | — | — | — | 23.78 | 2,708 |

Prima di procedere a qualunque esame ci siamo sempre accertati che le orine non contenessero nè zucchero nè albumina: non ci è mai occorso di rinvenire quei due prodotti patologici.

*Dell'urea* e *dell'acido fosforico* abbiamo tenuto conto non solo della quantità assoluta, ma anche di *quella proporzionale al peso del corpo* ed alla *quantità di albume ingerito*. Con le precauzioni prese e coll'avvertenza di sperimentare durante uno stesso periodo sopra individui delle due serie — gozzuti e non gozzuti — ci sembra che i resultati, che scaturiranno dal confronto complessivo delle osservazioni, debbano essere attendibilissimi, come espressione della influenza che il gozzo può avere nel ricambio materiale. Infatti col metodo da noi usato vengono ad essere eliminate le varianti dovute a tutte le altre condizioni individuali di età, peso, costituzione, forma montale, e viene tolta l'influenza della alimentazione e dell'esercizio corporeo. Per la ricerca dell'urea abbiamo usato il metodo dell' Esbach, e le singole ricerche per maggior garanzia nei risultati furono tutte eseguite dalla medesima persona. Rispetto alla quantità assoluta eliminata nelle ore 24 abbiamo che le medie individuali si dispongono in questa serie decrescente:

| | Uomini con gozzo | Senza gozzo | Donne con gozzo | Senza gozzo |
|---|---|---|---|---|
| Urea gr. | 35,89 | 37,16 | 27,97 | 27,27 |
| „ „ | 29,72 | 35,79 | 25,72 | 26,43 |
| „ „ | 29,17 | 30,77 | 25,46 | 25,09 |
| „ „ | 28,38 | 30,19 | 22,64 | 24,83 |
| „ „ | 28,19 | 29,56 | 22,37 | 24,67 |
| „ „ | 27,92 | 26,49 | 22,36 | 24,55 |
| „ „ | 27,48 | 23,88 | 19,34 | 21,34 |
| „ „ | 25,28 | 23,78 | 18,89 | 19.42 |
| „ „ | 13,29 | 21,81 | 18,56 | 18,56 |
| | | | 17,14 | 16,60 |
| | | | 16,02 | 16,42 |
| Media | 27,25 | Media 28,82 | Media 21,59 | Media 22,28 |

Come quantità assoluta i gozzuti tanto uomini che dònne eliminirebbero *una quantità minore di urea*, la quale oscillerebbe entro i limiti della mèdia fisiologica, fatta eccezione per l'ultimo caso che si riferisce a un idiota microcefalo (N. 9 del quadro) il quale mangiava pochissimo ed aveva un peso corporeo assai basso; si noterebbe però questa differenza che nei gozzuti in genere vi sarebbe maggiore uniformità nelle medie. Ma poco valore è da accordarsi a queste cifre assolute. Per conoscere l'attività nutritiva dell' organismo è necessario conoscere il rapporto fra il peso del corpo e la quantità di urea emessa nelle 24 ore. Noi poi per eliminare l' influenza della dieta quale causa modificatrice nel ricambio organico abbiamo messa in relazione quella quantità proporzionale di urea coll'albumina ingerita giornalmente. Rispetto al peso abbiamo avuto queste serie decrescenti:

| | U. non gozzuti | gozzuti | D. non gozzute | gozzute |
|---|---|---|---|---|
| Per Kgr. | 0,506 gr. | 0,541 | 0,584 | 0,543 |
| di peso | 0,457 „ | 0,537 | 0,472 | 0,494 |
| | 0,453 „ | 0,488 | 0,456 | 0,473 |
| | 0,442 „ | 0,430 | 0,450 | 0,468 |
| | 0,418 „ | 0,428 | 0,434 | 0,456 |
| | 0,411 „ | 0,404 | 0,429 | 0,424 |
| | 0,401 „ | 0,403 | 0,401 | 0,408 |
| | 0,388 „ | 0,361 | 0,377 | 0,402 |
| | 0,376 „ | 0,320 | 0,347 | 0,385 |
| | ——— | ——— | 0,343 | 0,383 |
| Media | 0,428.0 | 0,434.7 | 0,329 | 0,340 |
| | | | ——— | ——— |
| | | | 0,420.1 | 0,434.1 |

Esse ci offrirebbero un risultato inverso al primo ossia i gozzuti tanti maschi che femmine darebbero una *cifra proporzionale di urea superiore* a quella presentata dai non gozzuti, ed è notevole la differenza che corre fra la media generale della cifra di urea delle gozzute e quella delle non gozzute.

Tenendo conto oltrechè del peso del corpo anche della quantità di albume ingerito si ottengono queste altre due serie:

| U. | gozzuti | non gozzuti | D. gozzute | non gozzute |
|---|---|---|---|---|
| gr. | 0,5115 | 0,4133 | 0,5682 | 0,6223 |
| | 0,4504 | 0,4021 | 0,5297 | 0,4701 |
| | 0,4460 | 0,3820 | 0,4943 | 0,4699 |
| | 0,3962 | 0,3760 | 0,4937 | 0,4427 |
| | 0,3880 | 0,3759 | 0,4719 | 0,4296 |
| | 0,3639 | 0,3688 | 0,4347 | 0,4078 |
| | 0,3315 | 0,3567 | 0,4225 | 0,3940 |
| | 0,3053 | 0,3161 | 0,4198 | 0,3907 |
| | ——— | ——— | 0,4113 | 0,3875 |
| Media. | 0,3950 | 0,3723 | 0,3940 | 0,3649 |
| | | | ——— | ——— |
| | | | 0,4683 | 0,4355 |

Anche da questo prospetto risulta che i gozzuti eliminano una maggior quantità proporzionale di urea. Ma se teniamo conto delle medie di ciascuna osservazione e non del risultato complessivo, ci sembra *che dalle cifre esposte non si possa trarre che questa conclusione, e cioè che la cifra di urea, sia come quantità assoluta, sia considerata in relazioue al peso del corpo ed alla quantità di albume iugerito, non offre differenze notevoli e costanti fra i gozzuti e i non gozzuti; in tutte e due queste classi di persone oscilla entra i limiti fisiologici o normali.*

Risulterebbe poi dalle nostre osservazioni che la quantità di urea proporzionale al peso del corpo nella maggioranza dei casi è più alta nelle donne, e che un tal fatto si può ritenere costante se oltre il peso del corpo si tiene conto della quantità dell'albumina ingerita giornalmente.

***

*Acido fosforico.* — Abbiamo determinato l'acido fosforico per mezzo della soluzione titolata di acetato di uranio ope-

rando sopra quantità rilevanti di orina: ordinariamente sopra 10 gr. poche volte sopra 5. Spesso nel corso delle esperienze abbiamo controllato i risultati ottenuti agendo sopra una quantità doppia di orina e con ripetuti esami ci assicuravamo del titolo della soluzione. Perciò le cifre che esponiamo hanno valore anche considerate in modo assoluto e non semplicemente come dati comparativi.

Rispetto alla quantità assoluta di acido fosforico eliminato nelle 24 ore si sono avute queste cifre:

| | U. gozzuti | senza gozzo | D. gozzute | senza gozzo |
|---|---|---|---|---|
| gr. | 3,529 | 5,395 | 3,256 | 3,419 |
| | 3,403 | 4,187 | 3,242 | 3,297 |
| | 3,303 | 3,814 | 3,046 | 3,160 |
| | 3,102 | 3,417 | 2,728 | 2,116 |
| | 2,950 | 3,377 | 2,595 | 3,050 |
| | 2,935 | 3,326 | 2,514 | 2,834 |
| | 2,650 | 2,894 | 2,492 | 2,563 |
| | 2,595 | 2,708 | 2,480 | 2,219 |
| | 2,086 | 2,523 | 2,403 | 2,177 |
| | | | 2.070 | 1,956 |
| | | | 1,886 | 1,859 |
| M. | 2.9603 | 3,5156 | 2,6101 | 2,6962 |

Dalle quali risulterebbe che nei gozzuti, tanto uomini che donne, la quantità assoluta di acido fosforico eliminato giornalmente è minore che nei non gozzuti e inferiore nella pluralità dei casi alla media normale. Si vede ancora come negli individui gozzuti le variazioni individuali sieno meno accentuate che nei non gozzuti.

Mettendo in rapporto la *quantità dell'acido fosforico escreta nelle 24 ore col peso del corpo* si ottengono i seguenti risultati.

| | U. non gozzuti | con gozzo | D. non gozzuti | con gozzo |
|---|---|---|---|---|
| Per Kgr. | 0,0736 | 0,0605 | 0,0752 | 0;0692 |
| di peso | 0,0569 | 0,0532 | 0,0654 | 0,0595 |
| | 0,0545 | 0,0502 | 0,0548 | 0,0540 |
| | 0,0538 | 0,0483 | 0,0514 | 0,0537 |
| | 0.0505 | 0,0471 | 0,0501 | 0,0532 |
| | 0,0487 | 0,0470 | 0,0492 | 0,0515 |
| | 0,0446 | 0,0469 | 0,0491 | 0,0503 |
| | 0,0442 | 0,0391 | 0,0463 | 0,0503 |
| | 0,0428 | 0,0379 | 0,0402 | 0,0497 |
| | | | 0,0392 | 0,0449 |
| | | | 0,0389 | 0,0414 |
| Medie | 0,05218 | 0,04780 | 0,05089 | 0,05251 |

I quali risultati si modificano alquanto se si tiene conto, oltrechè del peso del corpo anche della *quantità di albume ingerita.* Si ottengono allora queste altre due serie:

| | U. senza gozzo | gozzuti | D. senza gozzo | gozzute |
|---|---|---|---|---|
| gr. | 0,0523 | 0,0608 | 0,0814 | 0,0724 |
| | 0.0519 | 0,0552 | 0,0613 | 0,0638 |
| | 0.0b07 | 0,0503 | 0,0564 | 0,0570 |
| | 0,0438 | 0,0424 | 0,0538 | 0,0569 |
| | 0,0429 | 0,0408 | 0,0486 | 0,0565 |
| | 0,0425 | 0,0393 | 0,0484 | 0,0555 |
| | 0,0410 | 0,0385 | 0,0478 | 0,0543 |
| | 0,0406 | 0,0360 | 0,0465 | 0,0531 |
| | 0,0400 | 0.0320 | 0,0450 | 0,0507 |
| | | | 0,0449 | 0,0500 |
| | | | 0,0447 | 0,0429 |
| Medie | 0,0450,8 | 0,0439,2 | 0,0526,1 | 0,0557,3 |

Da questi specchietti noi vediamo che la quantità proporzionale di acido fosforico differisce assai dalle medie assolute nei due sessi. Negli uomini non gozzuti quella cifra

rimane maggiore che nei gozzuti tanto se si tiene conto solamente del peso del corpo, quanto ancora se si mette in relazione colla quantità di albume ingerito.

Nelle donne accade invece il contrario, mentre la quantità assoluta è maggiore nelle non gozzute, quella proporzionale è superiore nelle gozzute, ma la differenza per altro è minima. Si rileva ancora questo fatto: che la quantità di acido fosforico proporzionale al peso del corpo nelle donne nella maggioranza dei casi—e sempre se si confrontino i soli gozzuti—è superiore a quella presentata dagli uomini; ed aumenta la differenza in più se oltre al peso del corpo si tien conto proporzionale della quantità di albume ingerita. Il che indicherebbe in esse un più attivo processo nutritivo. È importante conoscere nei nostri soggetti il *rapporto fra acido fosforico ed urea*: esso come è noto dovrebbe mantenersi pressochè costante, e si ammette dagli autori che sia da 9,5 al 10 per 100. Noi abbiamo avuto invece nei nostri soggetti:

| | U. gozzuti | Senza gozzo | D. gozzute | Senza gozzo |
|---|---|---|---|---|
| | 15,69 | 14,51 | 13,41 | 13,85 |
| | 12,39 | 13,86 | 13,36 | 13,27 |
| | 11,66 | 13,26 | 13,12 | 12,87 |
| | 11,63 | 12,55 | 12,73 | 12,01 |
| | 11,28 | 11,42 | 12,65 | 11,91 |
| | 10,51 | 11,38 | 12,16 | 11,72 |
| | 9,83 | 11,10 | 12,04 | 11,53 |
| | 9,08 | 10,65 | 11,23 | 11,47 |
| | 8,05 | 10,56 | 11,00 | 11,42 |
| | | | 10,80 | 11,29 |
| | | | 10,74 | 11,19 |
| Medie | 11,12 | 12,14 | 12,12 | 12,04 |

Come risulta da queste cifre il rapporto da noi trovato fra acido fosforico ed urea è più elevato di quello indicato

per le persone sane di mente, e presenta oscillazioni individuali assai marcate specialmente negli uomini: l' un fatto e l' altro con ogni probabilità devesi attribuire più che a inesattezza di ricerca all'influenza della forma mentale. Si vede poi che quel rapporto negli uomini è stato più forte nei non gozzuti, mentre il contrario è avvenuto nelle donne.

In esse inoltre sarebbe stato più costante, avrebbe presentato minori oscillazioni individuali, e nel maggior numero di casi quel rapporto si è trovato più elevato che negli uomini. Adunque riepilogando dalle nostre osservazioni sull'orina noi avremmo avuto:

I. *Che nei gozzuti tanto maschi che femmine la quantità giornaliera " assoluta " di urea e di acido fosforico eliminate colle orine in media è minore che nei non gozzuti.*

II. *Che la quantità di urea proporzionale sia al peso del corpo, sia a questa ed alla quantità di albume ingerita giornalmente è maggiore nei gozzuti tanto uomini che donne.*

III. *Che per la quantità proporzionale di acido fosforico si hanno risultati differenti nei due sessi: nelle donne abbiamo che quella proporzione è maggiore nelle gozzute come accadeva per l'urea, negli uomini invece è minore nei gozzuti.*

IV. *Che il rapporto fra urea ed acido fosforico è maggiore negli uomini non gozzuti: il contrario avviene nelle donne, ma la differenza è minore che fra gli uomini.*

*
* *

Come conclusione generale delle ricerche intraprese sul sangue e sui prodotti di ricambio organico possiamo dire che i risultati avuti verrebbero a confermare l'opinione, espressa dalla maggior parte dei fisiologi, (1) che la ghiandola tiroide

(1) Schiff, Wölfler, Bardelebeu, Fuhr, Munck, Tizzoni, Vassale, Albertoni, Fano, Zanda, Canizzaro, ed altri.

non sia organo essenzialmente ematopoietico; e dobbiamo anche ritenere che essa ghiandola abbia poca influenza sugli scambi nutritivi. Perciò l'influenza che alla tiroide spetterebbe nelle funzioni det sistema nervoso, e che anche dal presente studio siamo stati portati ad ammettere, dovrebbe essere diretta e non secondaria, dovuta cioè allo stato della sanguificazione e della nutrizione.

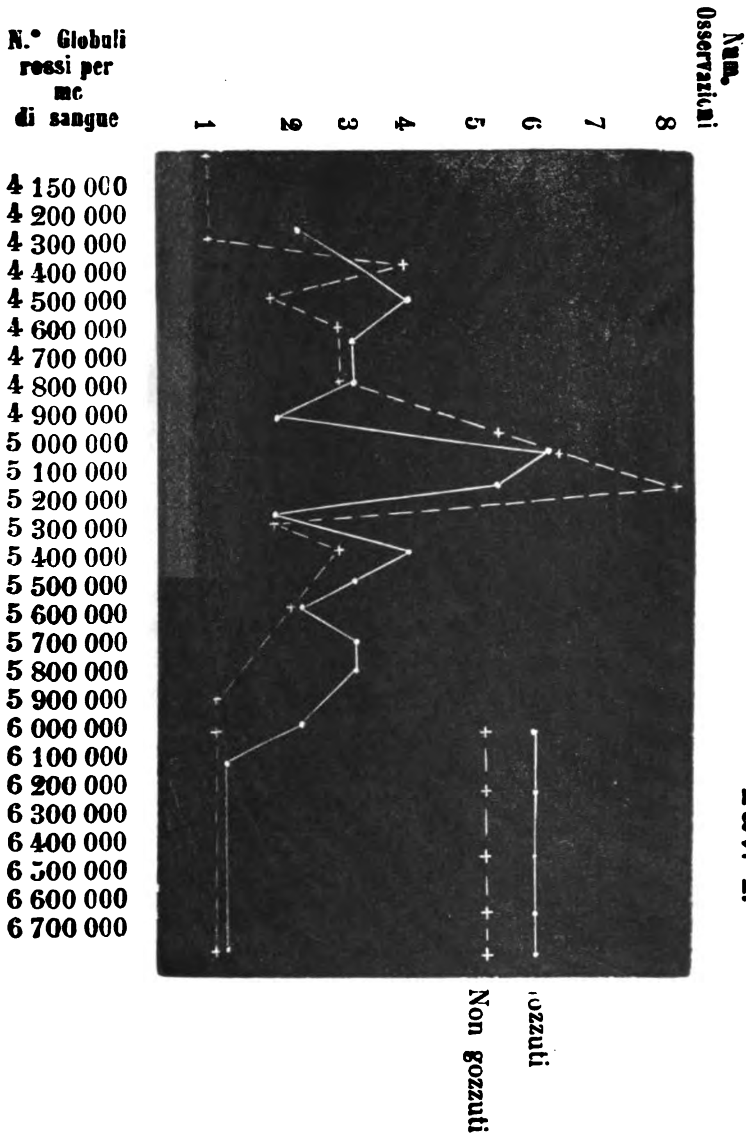
I fatti negativi pertanto, da noi messi in luce, lungi dal contraddire, non farebbero che confermare il concetto, sostenuto da illustri fisio-patalogi, di una funzione specifica della ghiandola tiroide; concetto che meglio di ogni altro si accorda coi fatti clinici e sperimentali. E a questo proposito ci piace ricordare—poichè non lo vedemmo fatto dagli Autori—che il Poincaré nelle sue lezioni di Fisiologia del sistema nervoso, fino dal 1874 aveva espresso l'idea che la tiroide avesse per ufficio di elaborare i principi immediati per la nutrizione dell'encefalo e per le funzioni generative.

Ma come è noto, sulla natura di questa speciale funzione della tiroide non sono concordi gli Autori, e due sono le ipotesi che hanno maggiori probabilità di essere nel vero.

La prima si deve allo Schiff, il quale ritiene che la tiroide prepari una sostanza che entrata nel sangue costituisca un elemento necessario per la nutrizione dei centri nervosi. Coll'altra ipotesi, avanzata dal Colzi, si ammetterebbe invece che funzione di questa ghiandola sia quella di sottrarre dal sangue, e forse distruggere, un prodotto di consumo dei tessuti, che tenda lentamente ad accumularvisi, e capace una volta accamulato di produrre una specie di auto-intossicazione che si farebbe risentire in modo speciale sui centri nervosi.

Ammessa questa funzione specifica della tiroide — qualunque sia l'opinione alla quale vogliamo attenerci, rispetto alla sua natura e meccanesimo — non ci è sembrato irrazionale e fuori di luogo il pensare che, alterato il chimismo della tiroide, si dovessero trovare nell' organismo dei prodotti regressivi, molto affini alle ptomaine, i quali, se esistenti, è indubitato che una certa parte dovranno avere a produrre la

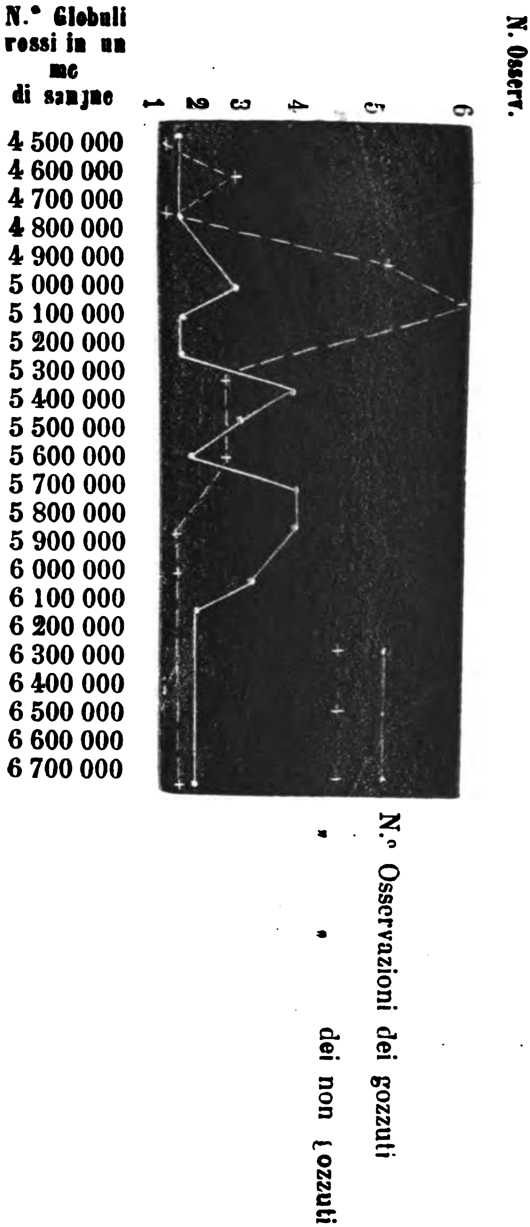
complessa fenomenologia degli strumiprivi. Guidati da questo concetto, abbiamo intrapreso una serie di ricerche comparative sulla tossicità delle urine nelle due categorie di persone che hanno formato il soggetto di questo studio, sapendosi che i veleni fabbricati dall'organismo si eliminano per la massima parte colle orine.


N.° Globuli rossi per mc di sangue
Num. Osservazioni
1
2
3
4
5
6
7
8
4 150 000
4 200 000
4 300 000
4 400 000
4 500 000
4 600 000
4 700 000
4 800 000
4 900 000
5 000 000
5 100 000
5 200 000
5 300 000
5 400 000
5 500 000
5 600 000
5 700 000
5 800 000
5 900 000
6 000 000
6 100 000
6 200 000
6 300 000
6 400 000
6 500 000
6 600 000
6 700 000
Non gozzuti
Gozzuti

*Tav. I.*

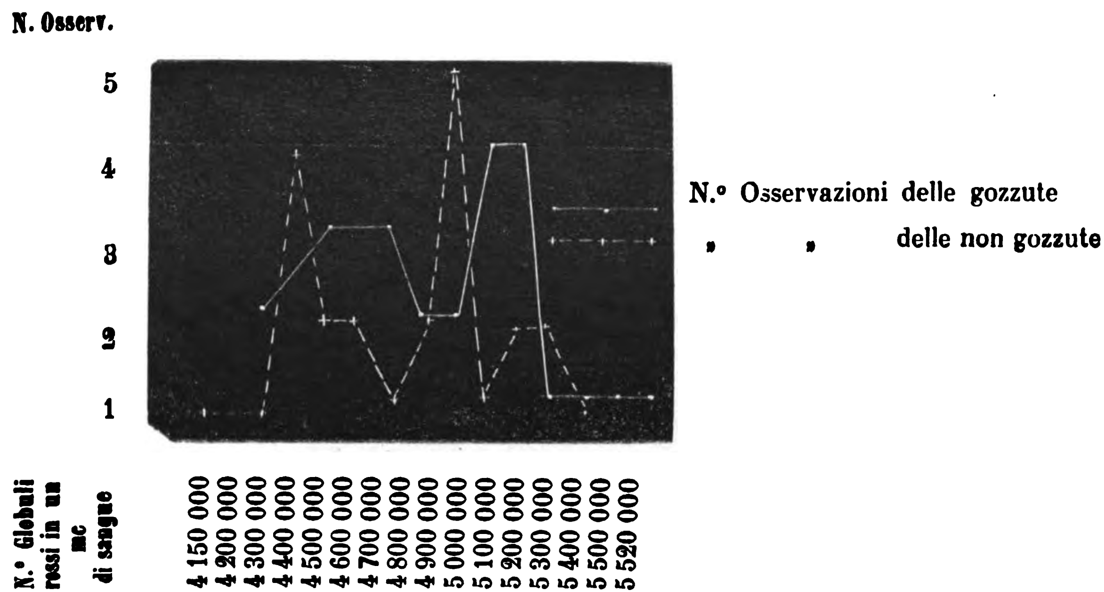
Tav. I. bis

UOMINI

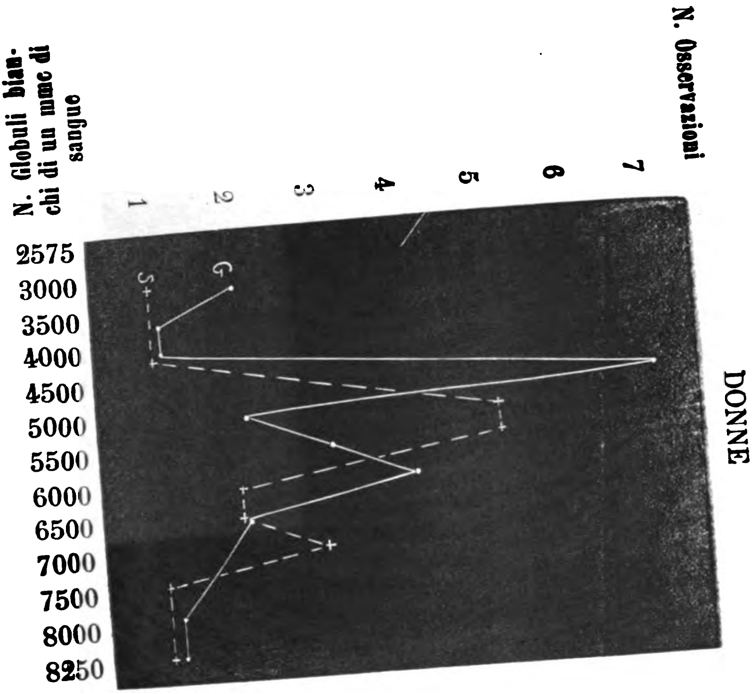


***Tav. II.***

**DONNE**

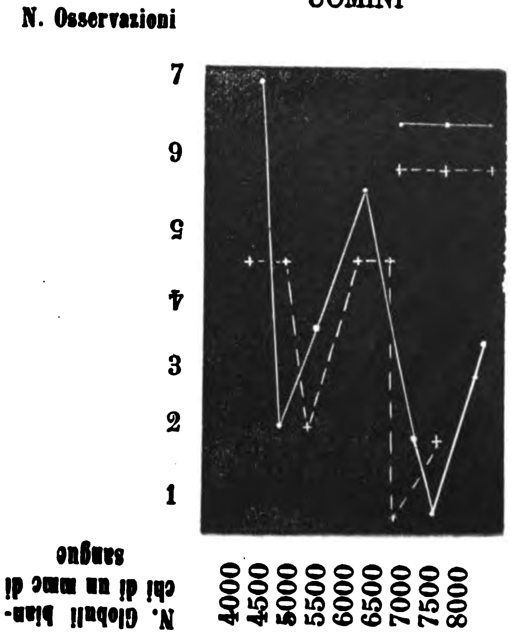

N. Osserv.
5
4
3
2
1
N.° Globuli rossi in un mc di sangue
4 150 000
4 200 000
4 300 000
4 400 000
4 500 000
4 600 000
4 700 000
4 800 000
4 900 000
5 000 000
5 100 000
5 200 000
5 300 000
5 400 000
5 500 000
5 520 000
N.° Osservazioni delle gozzute
„ „ delle non gozzute

Tav. III.


DONNE
N. Osservazioni
7
6
5
4
3
2
1
N. Globuli bianchi di un mmc di sangue
2575
3000
3500
4000
4500
5000
5500
6000
6500
7000
7500
8000
8250
G
S

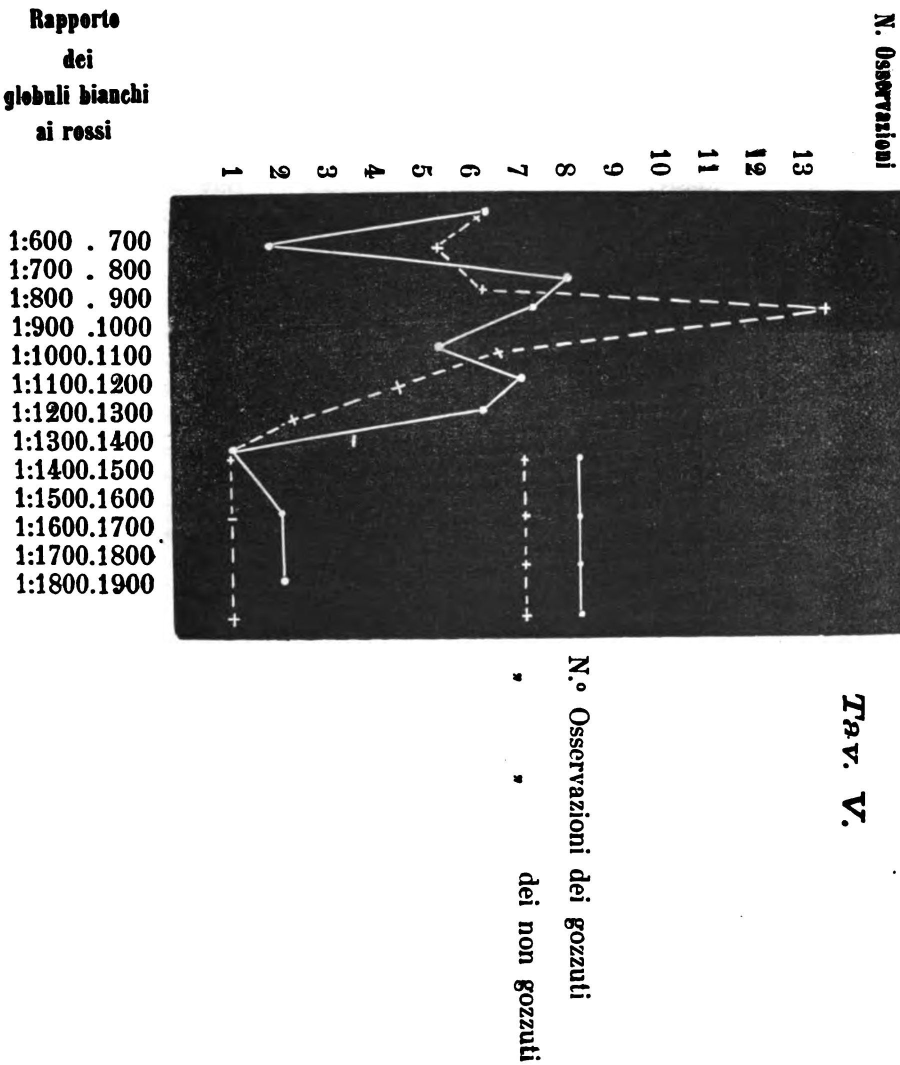
*Tav. IV.*

UOMINI




N.° Osservazioni dei gozzuti
" " dei non gozzuti

Tav. V.

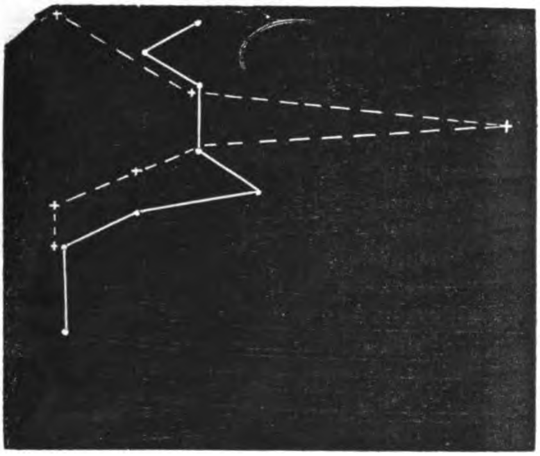

N. Osservazioni
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
Rapporto
dei
globuli bianchi
ai rossi
1:600 . 700
1:700 . 800
1:800 . 900
1:900 .1000
1:1000.1100
1:1100.1200
1:1200.1300
1:1300.1400
1:1400.1500
1:1500.1600
1:1600.1700
1:1700.1800
1:1800.1900
N.° Osservazioni dei gozzuti
» » dei non gozzuti

**Tav. VI.**

UOMINI

**Rapporto dei globuli bianchi ai rossi**

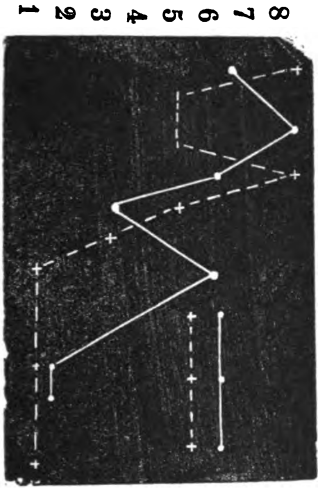
**N. Osserv.** 1 2 3 4 5 6 7 8



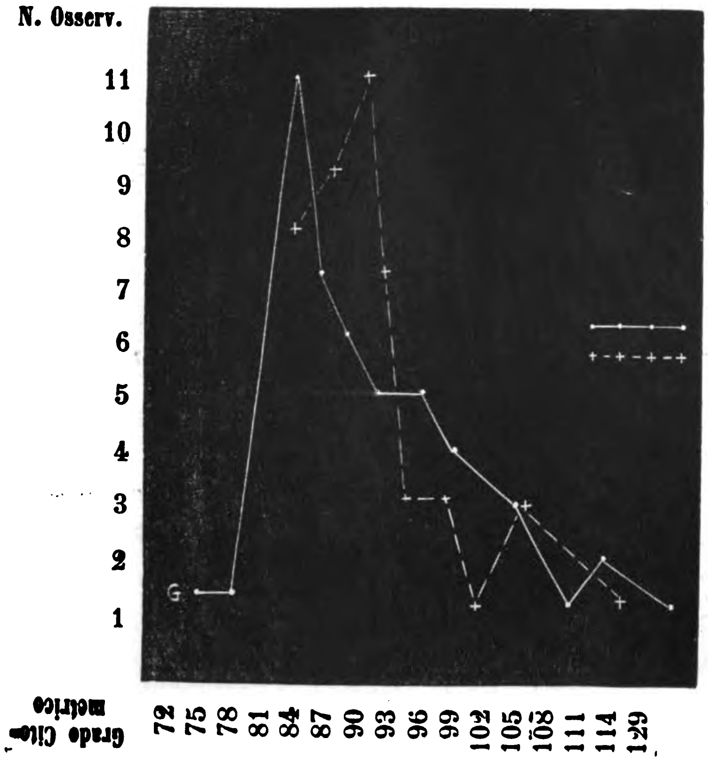
1:600 — 700
1:700 — 800
1:800 — 900
1:900 —1000
1:1000—1100
1:1100—1200
1:1200—1300
1:1300—1400
1;1400—1500
1:1500—1600
1:1600—1700
1:1700—1800
1:1800—1900

Tav. VII.

DONNE



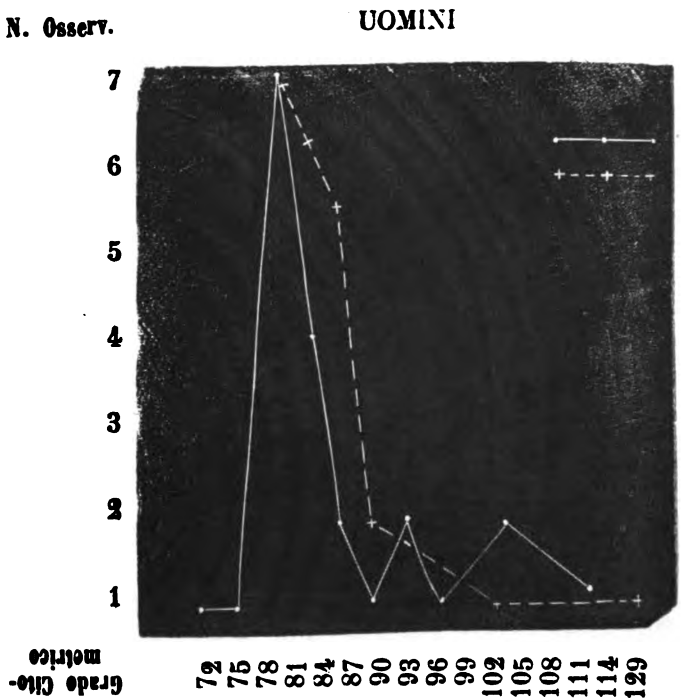
**Tav. VIII.**




N.° Osservazioni dei gozzuti

" " dei non gozzuti

**Tav. IX.**

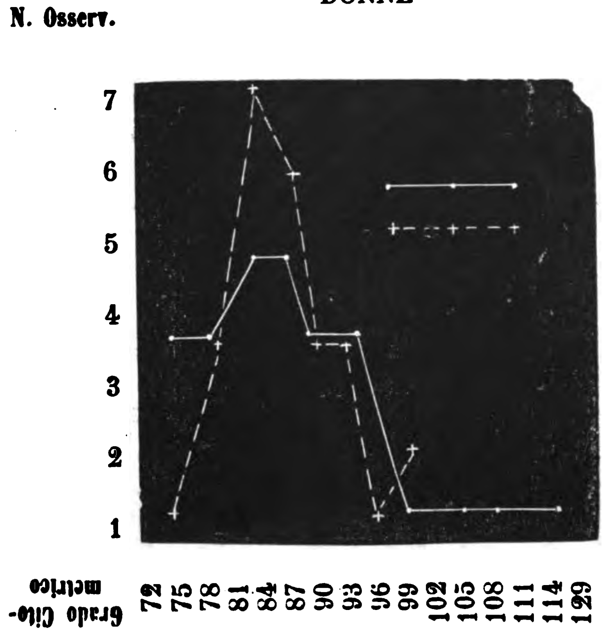



N.° Osservazione dei gozzuti

" " dzi non gozznti

**Tav. X.**

DONNE




N.° Osservazioni dei gozzuti

„ „ dei non gozzuti

**Istituto di Anatomia patologica dell'Ospedale degl'Incurabili**

*diretto dal Prof.* **L. Armanni**

# Ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali

PEL

DOTTOR **RODOLFO STANZIALE**

Medico nei Dispensarii Celtici Governativi
già Assistente nella Clinica Dermosifilopatica dell'Università
e nel Comparto Dermosifilopatico dell'Ospedale degl'Incurabili.

---

*Cenno storico.* L'azione della sifilide sul sistema arterioso non era sfuggita agli antichi autori: essa era stata presentita piuttosto che solidamente affermata da Lancisi (1), Morgagni (2), Astruc (3) ed altri.

Fu solo dopo il 1854 che comparvero parecchie comunicazioni di osservazioni relative alle affezioni sifilitiche delle arterie cerebrali (Dettrick, Gildemeester e Hoyack (4), Valdemar Steenberg (5), Essmarck (6), Wilks, Moxon, Broadbent, Russel e Hughlings Iackson).

---

(1) Cit. nel Mauriac. Affection syphilitiques précoces des centres nerveux. Annal. de dermatologie et de syphilig. 1879-80.

(2) Morgagni – De sedibus et causis morbor. epist. IX lib. I.

(3) Astruc — De morbis venereis, lib. IV cap. IX 1740.

(4) Gildemeester e Hoyack, Nedrl. Weekbl. vor Geneskonde. Ian. 1854.

(5) Steenberg, den syphilit. Hjernelidelse. Kjöbnhavn 1860.

(6) Essmarck und Iessen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1857.

Il lavoro più importante e completo su questo argomento è stato senza dubbio quello di Heubner (1), al quale si deve pel primo la conoscenza esatta delle diverse modalità anatomo-patologiche dell'arterite sifilitica dei vasi cerebrali. Le ricerche ulteriori fatte in questi ultimi tempi, sopratutto in Inghilterra e in Germania, hanno di poco accresciuto il corredo di cognizioni apprese dal lavoro di Heubner.

Gli studii di quest'autore hanno anzitutto mostrato come l'arterite sifilitica sia frequente, e possa prodursi o in un modo indipendente, o in rapporto ad un' affezione sifilitica locale. Nel primo caso, sotto il nome di endarterite sifilitica, sifiloma arterioso, egli descrive una speciale alterazione della tunica interna, che si sviluppa nelle arterie di medio calibro, particolarmente in quella della base dell'encefalo (basilare, silviane). Nell'inizio dell' affezione, secondo le sue ricerche, appare tra l'endotelio e la membrana fenestrata la neoproduzione di numerosi nuclei vicini tra loro in mezzo ad una sostanza fondamentale granulosa. Questi nuclei non tardano a trasformarsi in cellule fusiformi, le quali sono disposte in strie longitudinali, in rapporto ai solchi della membrana fenestrata, e assumono in seguito una forma stellata, perchè si uniscono tra loro mediante prolungamenti: esse sono separate nel resto da una scarsa sostanza intercellulare. La lesione resta in principio localizzata a una parte soltanto del vase sanguigno, per irradiarsi poi in tutti i sensi, partendo dal punto di origine: a questo punto capillari di nuova formazione, sopratutto in vicinanza della membrana fenestrata, appaiono in questo tessuto di neoformazione, il quale resta perciò così vascolarizzato: questi capillari si uniscono coi vasi dell'avventizia. In seguito tra il tessuto di nuova formazione e lo strato endoteliale si sviluppa una membrana fenestrata secondaria, in modo che il tessuto si trova limitato da due membrane fenestrate, l'an-

---

(1) Heubner — Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. der Heilkunde XI, 1870, e Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

tica in fuori, la nuova in dentro. Questa nuova membrana fenestrata è un prodotto dello strato endoteliale, al pari dei nuclei, apparsi fin dall'inizio dell'affezione.

L'organizzazione del sifiloma progredisce ancora, giacchè la massa cellulare del tumore si divide in uno strato interno costituito di cellule fusiformi aventi direzione circolare, concentrica al vase, ed in uno strato esterno che ripete la struttura del tessuto connettivo embrionale, perchè le cellule si anastomizzano in modo irregolare e sono divise da una sostanza intercellulare omogenea, la quale, però, è un po'gelatinosa. La neoformazione così costituita (membrana fenestrata, uno strato di cellule fusiformi circolari, uno strato fenestrato) ripete le diverse membrane dell'arteria normale, e però Heubner la indica col nome di *arterioma*.

Lo sviluppo del processo a questo punto può arrestarsi o dar luogo ad una massa cicatriziale connettivale: in entrambi i casi il lume vasale rimarrà ristretto od occluso. Nel corso del processo talvolta si formano cellule giganti; si osservano gruppi di cellule rotonde e leucociti migrati dai vasi dell'avventizia solo quando il processo è in uno stadio inoltrato.

La iperplasia endoteliale, ordinariamente circoscritta nell'inizio del processo ad un solo lato della parete vasale, può estendersi in senso longitudinale, talvolta fino ai prossimi rami vascolari, in modo che un intiero tratto vasale può essere ristretto, ed in seguito, per consecutiva trombosi, anche obliterato. La neoformazione assai di rado oltrepassa la zona posta tra l'endotelio e la membrana fenestrata.

Heubner, accennando alla partecipazione ultimamente osservatasi dell'endotelio alla organizzazione del trombo, ritiene che l'affezione sifilitica delle arterie sia determinata come da un' irritazione delle cellule endoteliali, cui più tardi si aggiunge infiammazione (migrazione cellulare).

Nell'altra forma dell'arterite sifilitica, quella che ha luogo nel mezzo dei focolai infiammatorii sifilitici, sempre secondo le ricerche di Heubner, i vasi sono circondati o da estesi infiltramenti cellulari (focolai gommosi di granulazione), o da

tessuto connettivo cicatriziale. In questi casi le tuniche vasali, specie l'intima e l'avventizia, sono alterate ed ispessite.

Molte altre pubblicazioni, dopo quelle di Heubner, sono apparse fin'oggi: la diversità dei risultati delle osservazioni ci obbliga darne una relazione sommaria.

Accenneremo anzitutto ad una discrepanza, tuttora esistente, tra i diversi osservatori, quella, cioè, che riguarda la sede d'inizio, primitiva del processo morboso.

Non si è, infatti, d'accordo nel ritenere in quale strato della parete vasale l'alterazione s'inizia in primo tempo.

Gerhardt (1) e Litten (2) ritengono con Heubner che la tunica interna sia affetta primitivamente, e che la media e la esterna sieno secondariamente interessate.

Koester (3), Friedlaender (4), Baumgarten (5), Lanceraux (6), invece, affermano che il processo incominci nell'avventizia e che le altre tuniche sieno invase successivamente, ma che negli stadii avanzati, quando tutti gli strati della parete arteriosa sono stati interessati dall'affezione, questa può nella tunica interna raggiungere un grado più avanzato di quello dell'avventizia, e allora può anche invadere le pareti dei vasi, dove la membrana esterna non è ancora affetta.

Finalmente altri, come il Rumpf, crede che l'infiltrazione sifilitica cominci dapprima nella tunica media, cioè nella muscolare, tanto sviluppata nei vasa-vasorum.

Sharkey (7) in un caso di arterite cerebrale, in cui l'arteria cerebrale media era obliterata, trovò che la tunica esterna dei vasi era la sede principale dell'affezione.

Geffrier (8) in un caso di sifilide cerebrale precoce riscontrò

---

(1) Gerhardt. Ueber Hirnsyphilis—Berlin, Klin. Wokenschr. 1886 n. 23.

(2) (3) (4) Litten. Koester, Friedlaender, cit. nel *Gajkiewicz* — Syphilis du système nerveux Paris 1892 pag. 3.

(5) Baumgarten. Virchow's Arch. Band. 86 Heft 11.

(6) Lancereaux. Syphilis cérébrale — Gazette hebdomadaire Paris 1882.

(7) Sharkey. Affection syphilitique des artéres cérébrales. Pathological society of London 16 Ianvier 1883.

(8) M. Geffrier. Artérite syphilitique précoce des artéres de la base du cerveau. Thrombose du tronc basilaire. France Médical n. 73 e 74, 1883.

nel tronco basilare alterazioni notevoli di tutta la spessezza della parete, ma sopratutto della tunica interna ed esterna (infiltrazione di elementi giovani, in alcuni punti distruzione a chiazze quasi completa delle tuniche arteriose). Nell'arteria silviana endoarterite con vegetazioni recenti, contenenti una grande quantità di cellule a prolungamenti stellati, e talvolta degl'inspessimenti sclerotici con qualche cellula gigante. Nelle altre arterie dell'esagono cerebrale, normali ad occhio nudo, più strati di cellule piatte sviluppate a spese della tunica interna.

Petrone (1) in un caso di sifilide cerebrale della clinica del Prof. De Renzi, ha osservato nelle arterie del cervello le seguenti lesioni:

1° Nella basilare, ad occhio nudo quasi normale, l'alterazione risiedeva nell'avventizia, fittamente infiltrata di elementi linfoidi, e quasi sempre in tutta la circonferenza: l'intima, in massima parte normale, presentava in alcuni punti delle sue parti profonde, là dove si limita con l'elastica, elementi epitelioidi con segni cariocinetici, fino alla proliferazione completa: formazione di cellule giganti nel limite tra l'intima e l'elastica, e propriamente in corrispondenza delle sinuosità di quest'ultima. Nell'inizio dell'affezione ha trovato iperplasia dello strato endoteliale dell'intima, e ispessimento dell'elastica: la media in primo tempo normale.

2° Nelle arterie con alterazioni più avanzate le lesioni suddescritte erano più cospicue, specie nell'intima, la quale si può enormemente iperplasizzare fino ad occludere quasi l'arteria: l'elastica, fortemente ispessita, può nei gradi inoltrati del processo, scomparire o atrofizzarsi. La media, secondariamente, si mostra prima infiltrata di elementi linfoidi provenienti dall'avventizia, e poi gradatamente subisce atrofia da compressione.

(1) Angelo Petrone. Su di un caso di alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. Atti della R. Accademia Medico-Chirurgica di Napoli. Anno 38° Tom. 38, 1884, pag. 216 e seg.

Mauriac (1), dal punto di vista anatomo-patologico, distingue tre varietà di arterite sifilitica: acuta, subacuta e cronica. Egli ritiene che la sifilide si sviluppi nelle arterie sotto forma di periarterite, che invade poco a poco tutto lo spessore della parete vasale, con esito ad una endoarterite, ad una sclerosi specifica, ad un restringimento ed anche all'obliterazione completa del lume vasale.

Schmitt (2), in base allo esame di preparazioni microscopiche eseguite da Baraban su due casi di sifilide cerebrale, da lui osservati clinicamente, ritiene l'arterite sifilitica di natura infiammatoria, e che l'infiammazione, iniziandosi primariamente in prossimità della tunica elastica, può interessare le tre tuniche, ma più specialmente l'intima, i cui elementi irritati giungono a costituire sotto l'endotelio, e senza la partecipazione di questo, una zona fibrosa lamellare più o meno spessa, che restringe poco a poco il lume vasale. L'infiammazione, in principio subacuta, è insufficiente a provocare la caduta dell'endotelio: l' arteria resta permeabile con un lume più o meno ristretto. Ma, tratto tratto e per chiazze, si hanno piccole rucrudescenze locali, vere eruzioni acute con formazione di noduli embrionali, e consecutivamente desquamazione endoteliale, ed infine trombosi. Egli ritiene, inoltre, che l'infiammazione della tunica esterna compia la sua evoluzione parallelamente all'endoarterite, e che la muscolare non ammali se non quando il vaso si oblitera; essa può allora scomparire per degenerazione ialina.

Ioffroy e Letienne (3) in un caso di sifilide cerebrale riscontrarono all' autopsia arterite cerebrale a manifestazioni

---

(1) Mauriac. Memoire sur les artériopathies syphilitiques. Arch. gén. des médecine, maggio-giugno 1889.

(2) Schmitt. La sifilide cerale precoce a forma emianestesica e le lesioni sifilitiche delle arterie cerebrali. Resoconto del Congresso internazionale di Dermatologia e sifilografia di Parigi, 1889 pag. 726.

(3) Ioffroy e Letienne. Contributo allo studio della sifilide cerebrale. Archiv. de méd. exper. et d'anat. patholog. 1° Maggio 1891.

multiple, gomme ulcerate e trombosi del tronco basilare, antico focolaio di emorragia cerebrale nel talamo ottico di sinistra. Le lesioni arteriose presentavano il massimo d'intensità nella tunica interna, la quale, secondo gli A.A., doveva esserne stata il punto primitivo di partenza.

Non può passare inosservato che, oltre la forma di *arterite obliterante*, è stata anche descritta una forma speciale di *arterite gommosa*, da essa assolutamente distinta. Quantunque, dopo i lavori di Hughlings, Jakson, Wilks e Moxon, l'esistenza di piccoli tumori gommosi nella spessezza delle pareti arteriose non potesse più esser messa in dubbio, pure è stato il Baumgarten (1) quegli che ha messo in evidenza maggiore una tal forma morbosa. Egli, infatti, in una autopsia di una donna sifilitica, trovò in differenti punti delle meningi cerebrali alla base del cervello, sopratutto a livello del circolo arterioso di Willis e lungo i nervi cranici, dei nuclei giallastri, a superficie rilevata, del volume di un pisello e anche di un nucleo di ciriegia, che presentavano al taglio una serie di piccoli focolai giallastri, del volume di una testa di spillo o di una piccola lente. Un esame più dettagliato fece riconoscere che la più parte di questi nuclei avevano sede nelle pareti vascolari, e che, oltre queste nodosità, i vasi presentavano un ispessimento uniforme e diffuso. All' esame microscopico questi nuclei erano formati da focolai, separati da un tessuto molto vascolare. Ciascun focolaio era costituito da tre strati; una zona esterna molto ricca in cellule (tessuto di granulazione), una zona media fatta di cellule rotonde, ed uno strato interno più voluminoso, formato di cellule fusiformi con sostanza fondamentale connettivale e con qualche cellula gigante.

(1) Lav. citato.

Nell' Istituto di Anatomia patologica dell' Ospedale degli Incurabili ho avuto opportunità di studiare le alterazioni, massimamente del sistema arterioso, offerte dal materiale ricavato da un caso di sifilide cerebrale, di cui fu fatta l'autopsia in detto Istituto: son grato al Prof. Armanni della cortesia avuta nell'affidarmi lo studio del materiale anatomico, e dei consigli di cui mi è stato largo nel relativo studio istologico.

La molteplicità e la singolarità, talora, delle alterazioni riscontrate nel ricco materiale di studio ricavato da questo caso mi han fatto ritenere cosa non del tutto inutile esporre il risultato delle mie modeste ricerche.

Il soggetto di osservazione proveniva dalla sala del Prof. Ria: riferisco un sunto della storia clinica consegnata allo Istituto.

## Storia clinica

Giosuè Errichiello, da Napoli, di anni 36, fu ricoverato nell'Ospedale il 28 ottobre 1891. A causa del depresso stato mentale dell'infermo, le notizie anamnestiche sono fornite dalle persone di sua famiglia, le quali assicurano che da circa tre annì l'infermo era affetto da intensi dolori alla regione del cranio, specialmente nelle ore notturne. Otto mesi or sono cominciò a manifestarsi nell'occhio sinistro un leggiero strabismo, che si è poi andato gradatamente accentuando.

In un giorno dei primi di ottobre 1891, cioè pochi giorni or sono, l'infermo, perdendo la coscienza, cadde allo improvviso nella via, mostrando poscia la paralisi negli arti destri dopo rinvenuto da uno stato apoplettico, e più tardi ancora la perdita progressiva della parola.

*Stato attuale* — 14 novembre 1891. — È un giovane di costituzione scheletrica regolare, con nutrizione molto scaduta. Le sue facoltà psichiche sono notevolmente depresse.

Il decubito è sempre supino, gli arti destri sono rilasciati e immobili: paralitici.

La rima palpebrale sinistra è più ristretta rispetto alla

destra, il globo oculare sinistro abdotto in fuori ed un pò in alto, la pupilla dilatata ed immobile alla luce. Nell'occhio destro si può rilevare solamente che la pupilla sia meno dilatata della sinistra e debolmente reattiva alla luce. Obbligando l'infermo a chiudere gli occhi, il destro si chiude perfettamente ed il sinistro si semichiude.

Lo sguardo è incerto: non può dirsi nulla del grado della funzione visiva per lo stato mentale dell'infermo.

Negli arti destri la resistenza muscolare è abolita, la sensibilità dolorifica è conservata; la tattile e la termica non sono esplorabili con sicurezza, sempre a causa dello stato mentale dello infermo.

Il riflesso rotuleo e il clono del piede sono aboliti a destra, conservati a sinistra. Deambulazione impossibile ; emissione di urina e di feci senza coscienza.

Le glandole inguinali e le latero-cervicali sono piccole, multiple, atrofiche, duro-elastiche: sono percettibili le glandole epitrocleari.

Il testicolo destro è un pò ingrossato, duro, indolente, a superficie regolare.

*Autopsia* (Prof. Armanni) 18 novémbre 1891 — Regolare sviluppo scheletrico e muscolare: rigidità cadaverica scomparsa, putrefazione incipiente.

Regolare la forma del cranio. Le ossa della volta sono pesanti ed iperostotiche: la diploe è abbondante. Nel tavolato interno si vedono parecchie fovee per le granulazioni del Pacchioni. Il pericranio è spesso. La dura madre è fortemente distesa e perforata in tre punti dalle granulazioni pacchioniche. Nel seno longitudinale vi è poco sangue denso e qualche grumo. La dura madre aderisce alla pia tanto estesamente e tanto fortemente che riesce impossibile il distacco senza lacerare la pia e la sostanza corticale medesima: ciò a destra, specie in corrispondenza della zona motrice. I seni della base del cranio sono molto ripieni.

La pia madre della convessità è enormemente iniettata e intorbidata. Nella parte superiore e mediana de' lobi fron-

tali esiste un forte saldamento della grande scissura, in modo che riesce difficile separare i due emisferi senza lacerare la corteccia cerebrale.

Nella base la pia e l'aracnoide sono ispessite e intorbidate sul ponte, sui peduncoli e sul chiasma.

Le arterie della base, specialmente la basilare e le arterie della fossa di Silvio, si mostrano diffusamente intorbidate, ispessite, rigide e flessuose. L' intorbidamento è biancastro, perlaceo, diffuso. Lungo questi vasi ispessiti, di tratto in tratto, e più nel mezzo della scissura dei lobi frontali, la pia madre presenta noduli neoplastici duri, in parte vascolarizzati, in parte traversati da tratti fibrosi.

Tagliato l'emisfero sinistro, così da mettere allo scoverto il centro ovale, si vedono in corrispondenza della circonvoluzione del corpo calloso di questo lato due piccoli focolai di rammollimento con effusione emorragica. In uno di essi notasi, in connessione con la pia madre ed in mezzo ad un solco cerebrale, una sostanza più spessa, dura, neoplastica.

I ventricoli laterali sono dilatati.

Nella spessezza del talamo ottico di sinistra esiste un altro focolaio di rammollimento con effusione emorragica puntiforme.

Sulla superficie inferiore del ponte, verso la metà interna, trovasi un piccolo focolaio gommoso della grandezza di una lente.

*Testicolo destro*—Fatto un taglio secondo l'asse verticale si nota un' intensa infiltrazione gommosa del connettivo paratesticolare in forma di focolai circoscritti, della grandezza di una lente od un pisello, tra loro separati da un tessuto fibroso, fitto che fa aderire per grande estensione la cute all'albuginea. Altri focolai gommosi di diversa forma e grandezza si osservano qua e là disseminati nel parenchima del testicolo, il quale, di consistenza molto più dura dell'ordinario, è picchiettato da macchie grigiastre. Anche l'albuginea di quest'organo è uniformemente ispessita. Il testicolo è ingrossato di un terzo o poco più. Niente di speciale nell'epididimo.

*Diagnosi anatomica* — Alterazione luetica delle arterie cerebrali, focolai gommosi nella pia madre. Ispessimento della pia madre e aracnoide alla base del cervello. Piccoli focolai di rammollimento rosso nell'emisfero sinistro. Orchite gommosa.

## Esame istologico

Lo studio istologico è stato eseguito sulle arterie della base dell'encefalo, tanto su quelle che mostravano alterazioni rilevabili ad occhio nudo (basilare, arterie silviane), quanto sulle altre apparentemente normali. Tutte queste arterie, la basilare e la silviana in ispecie, sono state studiate in varii punti del loro decorso, sia isolatamente sia insieme alla pia madre, principalmente dove lungo questi vasi, all'esame anatomo-patologico macroscopico, la pia madre istessa presentava piccoli noduli neoplastici.

La ricerca si è anche versata: 1° Sul ponte di Varolio in tutta la sua spessezza con tagli trasversali, principalmente in corrispondenza della superficie inferiore e verso la metà interna, dove eravi un piccolo focolaio gommoso — 2.° Sul bulbo rachidico, in tre parti: superiore, media e inferiore, egualmente con sezioni trasversali — 3.° In corrispondenza della circonvoluzione del corpo calloso di sinistra e del talamo ottico di sinistra, dove si notavano macroscopicamente focolai di rammollimento con effusione emorragica.

I pezzi anatomici sono stati fissati nel liquido di Müller, lavati in acqua corrente e induriti poscia in alcool gradatamente più forte: alcuni pezzi di tronchi arteriosi sono stati anche fissati in acido cromico, al 0,2 0|0, per potere opportunamente studiare talune particolarità sulle membrane elastiche, come appresso sarà detto. Inclusione in paraffina per le arterie e pei focolai di rammollimento cerebrale; in celloidina pel ponte di Varolio e pel bulbo. Per le arterie e pei focolai di rammollimento fu usata la colorazione in massa al litio-carminio, per lo studio dei tagli in serie. Le sezioni ot-

tenute dai pezzi fissati in acido cromico sono state trattate col metodo di Martinotti. Pel ponte e pel bulbo i tagli furono colorati con l' ematossilina, con l'ematossilina e carminio, col metodo di Weigert, e con quello alla tintura di campeggio del D.r Breglia, col quale abbiamo ottenuto colorazioni ben differenziate (1).

Esporremo anzitutto la *descrizione obiettiva* delle alterazioni riscontrate.

1.° *Arteria basilare* — Le lesioni osservate in quest' arteria hanno offerto una certa diversità in diversi punti del suo decorso. Giova notare come abbiamo avuto cura di studiare il tronco intero della basilare, comprendendo contemporaneamente anche lo studio dei piccoli rami collaterali che da questo tronco si distaccano lungo il suo decorso. Abbiamo avuto così in varii preparati le sezioni del tronco principale e dei rami collaterali, che abbiamo potuto studiare comparativamente.

Nella basilare, adunque, nella massima parte di sua lunghezza, si nota in generale l'avventizia ispessita e riccamente infiltrata di giovani elementi, piccoli e rotondi: l'infiltrazione è quasi sempre assai più cospicua negli strati esterni, dove in qualche punto è talora così fitta da non lasciare più distinguere il tessuto dell'avventizia istessa: essa va diminuendo gradatamente verso gli strati più interni, ed è ivi costituita in massima parte da elementi piuttosto allungati. Nella zona esterna dell'avventizia, là dove, come si è detto, l'infiltrazione è più cospicua, si riscontrano talvolta cellule giganti: in qualche preparato se ne trovano di grandezza colossale, in cui si possono contare circa cento nuclei.

Osservansi, inoltre, numerosi vasa-vasorum, fortemente dilatati, ripieni di sangue, e circondati da una fitta e copiosa infiltrazione parvicellulare, la quale si va gradatamente diradando nel tessuto circostante, di tal che pare che questi vasi

---

(1) A. Breglia-Contributo ai metodi di colorazione del sistema nervoso centrale. - Bollettino della R. Accademia Medico-Chirurgica. - Anno I, N. 5 e 6, 1889.

costituiscano tanti centri, da cui pigliano origine gli elementi d'infiltrazione, che si vanno poi disseminando nel tessuto circumambiente. (V. Tav. III fig. 2ª).

La media appare ordinariamente normale: quando però l'infiltrazione dell' avventizia è fortemente pronunciata, occupando egualmente tutti gli strati dell' avventizia, allora essa, in qualche punto, almeno, comincia ad apparire invasa dagli stessi elementi d' infiltrazione, che fanno continuazione con quelli dell'avventizia istessa. Allorchè, poi, il processo ha raggiunto un grado avanzato, nella fase ultima, cioè, quando, come sarà innanzi detto, il processo iperplastico dell' intima è al suo ultimo stadio, la media si mostra assottigliata, si va gradatamente atrofizzando e finisce talvolta per scomparire addirittura: i suoi nuclei allungati veggonsi gradatamente allungarsi sempre più, diventare più sottili, fino a scomparire completamente negli stadii ultimi della trasformazione fibrosa. (V. Tav. II fig. 3ª).

L' elastica si presenta normale.

L' intima è fortemente ispessita ed iperplastica con fitta infiltrazione parvicellulare, talora evidentemente più abbondante nei suoi strati interni. In alcuni preparati, in cui le alterazioni di questa tunica sono evidentemente in un grado non molto avanzato, il processo interessa solo una parte di essa, circa i due terzi: la zona alterata dell' intima, costituita in questo caso solo da accumulo di cellule rotonde nello strato sottoendoteliale, si va insensibilmente confondendo nella parte ancora integra, la di cui estensione nelle sezioni successive va sempre più diminuendo. In questi stessi preparati, è utile notare, l'avventizia si presenta alterata in tutta la sua circonferenza, e però anche in quei punti corrispondenti ai tratti di intima tuttora integra.

Nella spessezza dell' intima iperplastica non di rado incontransi cellule giganti (Tav. III fig. 5ª). Tra l'intima e l'elastica frequentemente osservasi scontinuità, la di cui estensione varia fino a raggiungere un quarto della circonferenza vasale.

Lungo il margine di distacco dell'intima vedesi quasi sempre una serie più fitta, lineare, degli stessi elementi d'infiltrazione.

Solo raramente il distacco dell'intima dall' elastica interessa una estensione maggiore, tatvolta una metà del vaso: in questo caso è degno di nota che dal lato dove esiste una tale scontinuità, lungo il margine esterno dell' intima distaccata si nota una serie lineare, più o meno fitta di elementi d'infiltrazione, mentre dalla parte opposta, là dove cioè non vi è traccia di distacco, non si osserva una tal maniera di disporsi degli elementi d'infiltrazione.

Nei preparati, in cui il processo iperplastico dell' intima è piuttosto avanzato, si osserva che il margine libero di questa, quello cioè che limita il lume vasale, appare sinuoso, ondulato, con piccoli avvallamenti e sporgenze eguali tra loro intorno intorno. (V. Tav. III figura 2ª lettera *f*). Trattando i tagli col metodo di Martinotti, questo strato appare colorato in nero intenso, similmente alla membrana elastica ordinaria del vaso. La neoformazione dell'intima (lettera *e* della stessa figura) è, quindi, circoscritta in fuori da questa membrana elastica propria del vaso (*d*), e in dentro da uno strato elastico di nuova formazione (*f*): al di sopra di quest'ultimo, cioè in dentro, verso il lume vasale si osserva talvolta altro tessuto di nuova formazione, il cui sviluppo è circoscritto ad una parte soltanto del vaso, ordinariamente ad una metà di esso, e si presenta sotto forma di una zona poco più che lineare, assottigliata ai due estremi che partono dall'intima iperplastica, maggiormente sviluppata nel centro, dove si mostra distaccata dal tessuto dell'intima e con una serie piuttosto fitta di elementi d'infiltrazione parvicellulare allineati lungo il margine di distacco.

Negli stadii ultimi del processo, come si osserva in alcuni preparati, l' intima, sempre ispessita, è prevalentemente fibrosa, con scarsi elementi cellulari: la media è quasi del tutto scomparsa: l' elastica assottigliata, ed in diversi punti anch'essa scomparsa: l'avventizia costituita principalmente da

tessuto fibroso con scarsissimi elementi d'infiltrazione parvicellulare (V. Tav. II fig. 3ª).

Nello studio delle sezioni dei piccoli rami collaterali che partono dalla basilare le alterazioni di maggior rilievo risiedono nell' avventizia, la quale è fortemente ispessita e fittamente infiltrata di giovani elementi, che ne occupano ordinariamente e con prevalenza gli strati superficiali: solo talvolta l'infiltrazione è egualmente fitta negli strati profondi dell'avventizia istessa. (V. Tav. II fig. 3ª). L'intima o non è affatto alterata, o lo è, invece, per un tratto circoscritto, il quale corrisponde a quei punti dove l'infiltrazione dell'avventizia è più cospicua ed occupa anche fittamente gli strati profondi di questa tunica. L'alterazione dell'intima consta di un giovane connettivo con scarsi elementi parvicellulari. La media è normale, se ne togli pochi elementi d'infllltrazione disseminati in essa, nei punti corrispondenti alla infiltrazione degli strati profondi dell'avventizia. (V. Tav. II fig. 2ª).

Negli stadii più avanzati, quando il processo ha interessato l'intima in tutta la sua estensione, mostrandosi notevolmente ispessita ed iperplastica, le alterazioni dell' avventizia sono pressochè immutate, notandosi tuttora una fitta infiltrazione parvicellulare, come precedentemente: la media, però, in questi preparati, è quasi del tutto scomparsa, tranne in qualche punto, dove si riconosce ancora nella sua struttura.

In un punto della basilare, lungo il suo percorso, osservando anche ad occhio nudo, si vede partire da uno dei lati dell'arteria una piccola estuberanza miliare, puntiforme, col suo asse maggiore trasversalmente diretto e disposto lievemente obliquo rispetto all' asse trasversale del tronco arterioso. Questa estuberanza fa vedere nel suo interno un lume che si continua col lume arterioso. Osservando a debole ingrandimento, si nota come gli strati della parete vasale (intima e avventizia), si sono in quel punto estroflessi e concorrono entrambi a formare a mò di saccoccia laterale la estuberanza descritta. L'intima del vaso, ispessita, fibrosa, si continua completamente senza interruzione alcuna in questa bozza

laterale: egualmente fa l' avventizia , la quale solo in corrispondenza di essa si presenta un poco più ispessita e notevolmente infiltrata di giovani elementi. (V. Tav. II fig. 3a).

Tranne, dunque, questa maggiore infiltrazione nell'avventizia, gli strati di questa piccola bozza ripetono la stessa struttura degli strati dell'arteria, come si osserva a forte ingrandimento (V. Tav. II fig. 1a), col quale si vede ancora più chiaramente la completa continuazione non interrotta dell'intima vasale. In questi preparati della basilare non vi è più traccia della media: si osserva ancora l' elastica , sebbene assottigliata , la quale solo resta interrotta in corrispondenza di questa estroflessione. Il lume arterioso, a mò di fessura , si continua nella cavità circoscritta da questa piccola bozza, che si va gradatamente allargando.

Con lo studio dei tagli in serie si può seguire ad evidenza lo sviluppo di questo piccolo aneurisma miliare.

2.° *Arterie della fossa di Silvio.* Nei preparati di questa arteria, anche visti ad occhio nudo, si osserva come il lume vasale sia completamente suddiviso in tre spazii da due sepimenti che , quasi paralleli tra loro , partendo da due punti della parete vasale, poco distanti fra loro, percorrono trasversalmente il lume arterioso raggiungendo il lato opposto del vaso. Osservando a debole ingrandimento (V. Tav. I fig. 1a) si vede una notevole iperplasia dell'intima, la quale, in generale, più che disposta circolarmente si presenta in massima parte sotto forma di tratti di tessuto, che, partendo da un punto dell'intima, traversano il lume vasale , raggiungendo punti opposti della parete del vaso. Si acquista il concetto come il lume arterioso sia occupato da una massa di tessuto di nuova formazione, nella quale si scorgono spazii lacunari vuoti, di grandezza varia , irregolari, che sembrano in essa scavati, e che dànno l' aspetto di una canalizzazione cavernosa. Tale massa è costituita evidentemente da una iperplasia dell' intima vasale, la quale, quasi a mò di gemma, pare si sia sviluppata a preferenza da un lato solo di essa, corrispondente al segmento delle parete arteriosa più ispessita.

La tunica media in alcuni suoi tratti è ben conservata nella sua struttura normale: in altri, invece, apparisce colpita da necrosi da coagulazione, come si rileva dalla colorazione diffusa ed uniforme del suoi elementi.

L' avventizia è in generale fibrosa, e ispessita massimamente da uno dei lati dell'arteria: in questa zona essa presenta focolai diffusi d'infiltrazione parvicellulare, mentre nella zona opposta è completamente necrosata.

Il tessuto attraversato da questi vasi, tanto della meninge che della polpa cerebrale, rimasta attaccata alla meninge istessa, si presenta in massima parte totalmente necrotico, con vasi sanguini, di cui alcuni otturati da trombi recenti e con pareti colpite dalla stessa trombosi da coagulazione, altri con necrosi della media e dell' avventizia e con infiltramento notevole dell'intima, ed altri finalmente con infiltrazione uniforme di tutte le tuniche.

3. *Arteria spinale anteriore* (nel tratto decorrente sulla parte media della faccia antero-inferiore del midollo allungato). L' intima è fortemente ispessita ed iperplastica: l' iperplasia prevale maggiormente da uno dei lati, per una metà del vase, producendo un forte ingrossamento, quasi a forma di semiluna a curva molto spiegata, la di cui convessità, in gran parte addossata sulla circonferenza del lume vasale, limitata dalla zona circolare d'intima iperplastica, se ne discosta solo per un terzo di sua lunghezza, andando così a raggiungere col suo estremo inferiore il lato opposto del lume vasale. (V. Tav. I. fig. 2ª).

Là dove il processo d' iperplasia dell' intima non è così accentuato osservasi sull'intima stessa una piccola prominenza, un piccolo focolaio parvicellulare, che sporge nel lume vasale, la cui struttura, a piccolo ingrandimento, fa rilevare solo un infiltramento di elementi giovani, che circonda due cellule giganti, di differente grandezza. Osservando a forte ingrandimento questo punto, si vede, oltre l'infiltramento descritto, una grande quantità di emasie. (V. Tav. I, fig. 4ª).

L'intima iperplastica è di struttura fibrosa, con scarsi elementi cellulari, in massima parte allungati ed appiattiti: Il margine libero dell'intima si va in alcuni punti disegnando sotto forma di una linea lievemente ondulata.

La media è completamente normale.

L'avventizia è notevolmente infiltrata di elementi parvicellulari.

4.° *Arterie della pia madre alla base del cervello.* Poichè le alterazioni riscontrate nelle restanti arterie della base del cervello non sono gran fatto dissimili tra loro, tranne variazioni nella intensità e nella sede anatomica del processo, così, per evitare inutili ripetizioni particolareggiate, sono qui insieme tutte descritte.

Nelle minime arterie si è potuto sorprendere la forma iniziale del processo e seguirla successivamente nelle sue fasi ulteriori.

In alcuni preparati, infatti, si osserva l' avventizia notevolmente ispessita e fortemente infiltrata intorno intorno di elementi rotondi parvicellulari: l'infiltrazione, un poco più copiosa nei suoi strati esterni, è talvolta così fitta da non lasciare apparire il tessuto dell'avventizia. (V. Tav. II, fig. 4ª).

L'intima è assolutamente normale: comincia in seguito in qualche punto uno scarso accumulo di elementi rotondi, che va gradatamente aumentando nei preparati successivi della serie. L'iperplasia dell' intima, che nell' inizio è costituita da produzione di rari elementi linfoidi, mostra in seguito un aumento sempre crescente di questi, e neoformazione di un tessuto che ha l' apparenza di un vero tessuto connettivo con sostanza interelementare ialina. (V. Tav. II, fig. 2ª).

Nelle arterie di calibro maggiore l'avventizia mostra le istesse alterazioni notate precedentemente: in alcuni punti, là dove l'infiltrazione è molto abbondante, si può osservare talvolta che essa invade la media e talora chiaramente raggiunge l'intima.

Tranne questa circoscritta invasione di elementi d' infiltrazione sulla media, questa è nel resto completamente nor-

male: parimenti integra è l'elastica, la quale spicca assai bene colorata in nero intenso nei preparati trattati col metodo di Martinotti.

L' intima è ispessita, restringendo naturalmente il lume vasale, talora in modo da occluderlo quasi interamente: la neoformazione dell'intima è costituita in questo caso da connettivo fibroso con scarsi elementi cellulari che vanno assumendo una forma allungata negli strati profondi, tranne in prossimità dell' elastica, dove hanno per lo più l'apparenza rotonda. Il margine libero dell'intima è irregolare, ondulato, come terminato da un strato che ripete i caratteri morfologici di una lamina elastica: nei preparati colorati col metodo Martinotti questo strato terminale dell'intima si colora intensamente in nero, al pari della elastica propria del vaso. (V. Tav. IV, fig. 2a).

In alcuni preparati questo strato elastico di nuova formazione, col quale si termina l' intima, appare solo in una metà della circonferenza vasale: è degno di nota come nell'altra metà, dove il margine libero dell' intima appare liscio e regolare, e non colorato in nero, la neoformazione dell'intima istessa offre un maggiore spessore.

Al di sopra di questo strato elastico di nuova formazione si osserva talora nuovo tessuto neoformato, il quale può a sua volta terminarsi con un margine ondulato che si colora parimenti in nero col metodo di Martinotti: al di sopra ancora di questo strato si osserva talfiata altro tessuto di nuova formazione in via di sviluppo, ma sempre in un punto circoscritto della circonferenza vasale: le ondulazioni di questo secondo strato elastico di nuova formazione sono più pronunciate di quelle dello strato precedente, che resta parallelamente allo esterno di esso (V. Tav. IV fig. 3a) (1).

(1) Abbiamo trattato col metodo di Martinotti anche alcune sezioni ottenute dai pezzi fissati nel liquido di Müller: in esse le membrane elastiche apparivano di un colore rosso scuro, assai vivo, tendente al nero, che era abbastanza sufficiente a farle differenziare.

Le alterazioni dell' intima possono riguardare solo una parte della circonferenza vasale: anche in questi casi l'avventizia è, come sempre, alterata in tutti i suoi punti.

Tra l'elastica e la media vedonsi in diversi punti, e non raramente, accumuli di corpuscoli rossi del sangue (V. Tav. III Fig. 4ª): in questi punti il distacco tra le due membrane è appena iniziato. Di rado osservansi corpuscoli rossi infiltrati tra la media e l'avventizia, e in questi casi se ne vedono anche disseminati in scarso numero nella spessezza della media istessa. Vasi neoformati, ripieni di sangue, oltre che nell'avventizia, si veggono anche, massime nelle arterie di media grandezza, nella spessezza dell'intima, più frequentemente al di sotto dell' elastica ( V. Tav. I fig. 3ª ), attorno ai quali è sempre molto più pronunciata l' infiltrazione parvicellulare. Talora qualche vaso di nuova formazione s' incontra tra la media e l'elastica (V. Tav. I fig. 5ª).

L'intima frequentemente è distaccata dall'elastica per una estensione varia, ora in un punto solo, ora in due e talvolta anche in più punti della circonferenza vasale, giammai però nello stesso grado in tutti i suoi punti. In generale il distacco si osserva quando il processo è in un grado inoltrato, e massimamente quando l'iperplasia dell'intima comincia ad offrire i caratteri della fase fibrosa.

Qualche volta la scontinuità tra le due tuniche è davvero straordinaria: l'intima è quasi totalmente distaccata dall' elastica in tutta la sua circonferenza vasale, tranne in due punti soltanto opposti tra loro, in corrispondenza dei quali i rapporti di continuità non sono nemmeno molto intimi. Il distacco, come al solito, non è egualmente pronunciato in tutti e due i punti; giova osservare che dal lato dove esso è maggiore, l'intima, distaccata e retratta, mostra una iperplasia a carattere fibroso, assai più che nell' altro lato, dove la scontinuità e la retrazione sono meno accentuate. I due punti, poi, dove l'intima è ancora in rapporto di continuità con l' elastica, mostrano una discreta infiltrazione parvicellulare: ivi evidentemente il processo è in una fase meno avanzata. (V. Tav. I fig. 5ª).

In una delle arterie (cerebrale media di destra) si osserva lateralmente un piccolo aneurisma miliare, il quale risulta costituito di tutte le tuniche, tranne la elastica di nuova formazione, la quale non piglia parte alla produzione di esso; sicchè il piccolo aneurisma consta dell' intima, della media, dell' elastica normale del vase e dell' avventizia. (V. Tav. IV fig. 1ª).

Nel resto dei preparati s'incontrano alterazioni ancora più avanzate, il cui complesso cercheremo esporre brevemente.

In alcuni punti osservasi un enorme infiltramento parvicellulare di tutte le tuniche arteriose, con elevazioni papilliformi dell' intima e con l' elastica ben conservata. Veggonsi grosse cellule giganti in mezzo a noduli granulomatosi sull'intima, sporgenti nel lume vasale (V. Tav. I fig. 3ª).

Le cellule giganti s'incontrano anche frequentemente nel limite tra l' elastica e l'intima, ordinariamente negli avvallamenti formati dalla sinuosità dell'elastica istessa: non ne mancano nell'avventizia (V. Tav. III fig. 1ª e Tav. II fig. 5ª) e, sebbene meno frequentemente, nella spessezza dell' intima neoformata; raramente fra la media e l'avventizia. Per lo più sono rotondeggianti; talora di aspetto poliedrico e sono le più piccole, tal' altra di forma irregolare. I nuclei sono di eguali dimensioni, ovali, leggermente appiattiti: ciascuna cellula ne può contenere da una quindicina fino talvolta ad un centinaio o poco meno; quelle col maggior numero di nuclei si riscontrano nell' avventizia. Nelle cellule più piccole i nuclei non mostrano alcuna tendenza ad un ordinamento definitivo, mentre in quelle più grandi sono d'ordinario caratterizzate da una distribuzione abbastanza regolare e definita. I nuclei, cioè, possono tutti essere aggrupati nel mezzo (varietà *equatoriale*); essere disposti intorno intorno, alla periferia, a mò di corona (varietà *circonferenziale*); o alle due estremità simmetriche della cellula, la quale in tal caso, ha una forma ovoidale (varietà *polare*, o, meglio ancora, *bipolare*); o finalmente ad una estremità soltanto (varietà *unipolare*),

Nei punti, in cui il processo è assai avanzato, e segna

le fasi involutive di esso, le cellule giganti mancano assolutamente.

Non è raro il riscontrare arterie completamente necrosate in mezzo a tessuti del pari necrotici: talora è necrosata solo una parte della circonferenza vasale.

In alcuni punti, mentre l'avventizia è infiltrata di piccole cellule rotonde, la media appare completamente normale, e l'intima, fortemente ispessita, si lascia distinguere chiaramente in due strati: l' esterno fibroso con elementi cellulari scarsi, allungati; l'interno con elementi rotondi, granulosi e con sostanza intercellulare più scarsa e più delicata. (V. Tav. IV, fig. 2ª).

Altra volta, finalmente, tutte le tuniche arteriose sono fittamente e quasi uniformemente infiltrate da cellule rotonde, tranne in qualche parte solo della tunica media, che si riconosce quivi ancora nella sua struttura: l' intima, sempre ispessita, mostra in questi punti noduli granulomatosi sporgenti nel lume del vaso con enormi cellule giganti. L'elastica si presenta ben conservata nella sua struttura, sollevata da pliche papilliformi fortemente infiltrate da piccoli elementi rotondi; al di sopra di essa si vedono larghi vasi di neoformazione. (V. Tav. I, fig. 3ª).

*Pia meninge della base.* Notasi un forte infiltramento parvicellulare, il quale invade tutta la tunica connettivale della pia madre, ma è sempre più fitto intorno ai vasi, dove forma anelli circolari più o meno larghi. Accanto a questi focolai si trovano quelli con completa necrosi del tessuto, in cui però si riconosce ancora la sezione dei vasi sanguigni completamente necrosati. Questi punti infiltrati si alternano variamente coi punti necrotici, e si notano tutte le gradazioni dei passaggi tra gli uni e gli altri.

La sostanza cerebrale rimasta aderente alla pia meninge mostra enorme dilatazione dei vasi sanguigni e disgregamento della sostanza nervosa nei punti più immediatamente a contatto coi focolai meningei.

*Ponte di Varolio.* In corrispondenza della superficie infe-

riore, verso la metà interna, là dove corrispondeva il nodulo gommoso, questo si vede costituito da focolai parvicellulari con cellule giganti e focolai necrotici. Anche qui si nota la enorme dilatazione dei vasi sanguigni.

*Midollo allungato.* In alcuni punti di esso, specialmente nel 3° inferiore, vedonsi nei vasi sanguigni decorrenti nel tessuto nervoso sensibili alterazioni (infiltramento parvicellulare dell' avventizia).

*Focolai di rammollimento rosso corticale.* In corrispondenza di essi la pia madre è fortemente ispessita, in gran parte necrotica, e nelle parti più profonde fortemente infiltrata di piccole cellule.

In mezzo all' infiltramento parvicellurare si osservano molte sezioni di vasi sanguigni trombosati, circondati da forte infiltramento degli stessi elementi.

L'infiltrazione si continua nella sostanza cerebrale lungo le gittate della pia madre. (V. Tav. IV, fig. 4ª).

## OSSERVAZIONI

Come risulta dalle nostre ricerche, le alterazioni maggiormente degne di rilievo sono senza dubbio quelle offerte dai vasi sanguigni.

Un primo fatto che si lascia notare da sè stesso è la non comune diffusione del processo, il quale ha interessato in grado diverso tutto un sistema arterioso. Anche quei punti che ad occhio nudo apparivano normali, mostravano invece al microscopio notevoli alterazioni. Se in generale le lesioni riscontrate sono abbastanza avanzate e relativamente di vecchia data, come per lo più nelle arterie di medio calibro, non mancano, come risulta dallo esame obiettivo del reperto istologico, punti in cui chiaramente si può sorprendere l'inizio del processo, e seguirne successivamente le sue fasi. Non sarà inopportuno fermarsi anzitutto su questo punto che riguarda la sede primitiva dell' affezione, avendo già notato

precedentemente, (V. cenno storico), come sia tuttora in discussione, tra i diversi osservatori, quale delle tuniche vasali sia in primo tempo interessata.

Lo esame accurato e minuto di lunghi tratti di rami vascolari principali e collaterali, eseguito successivamente in diversi punti di loro estensione, ha mostrato alterazioni in gradi diversissimi, dall'inizio, cioè, fino al grado più avanzato dell' alterazione, ed ha permesso perciò non difficilmente di poter rilevare ad evidenza il modo come siasi svolto il processo in questo caso.

Il reperto delle arterie di minimo calibro è sotto questo punto di vista assai significativo. In alcuni preparati, infatti, si rileva come le alterazioni interessino l' avventizia già in modo abbastanza diffuso e in tutta la sua estensione, prima che l'intima sia assolutamente inficiata. (V. Tav. II, fig. 4ª). Il trovare nei preparati successivi, con lo studio dei tagli in serie, alterazioni iniziali nell' intima, che si vanno gradatamente sviluppando; il trovare inoltre, e questo anche nelle arterie di medio calibro, alterazioni anche notevoli per un tratto solo dell'intima, mentre l' avventizia è sempre in tutta la sua estensione uniformemente interessata, induce necessariamente a ritenere che, in questo caso, l'alterazione si sia primitivamente iniziata nell'avventizia istessa. (V. Tav. II, fig. 2ª).

Il processo è, in generale, assai più antico nei grossi rami vascolari che nei piccoli; ed, inoltre, con lo studio comparativo di alcune arterie fatte contemporaneamente con quelle di rami collaterali che da esse partivano, abbiamo notato come mentre nel tronco principale le alterazioni sono in un grado avanzato, fino a raggiungere la fase fibrosa terminale, nei piccoli rami collaterali, invece, il processo è allo stadio granulomatoso interessando sempre maggiormente con una esagerata sproporzione l'avventizia rispetto all'intima.

Lo straordinario sviluppo dei vasa-vasorum nell'avventizia e la enorme infiltrazione parvicellulare che li circonda, in modo da far apparire come essi rappresentino i centri, da cui

partono e s' irradiano gli elementi d' infiltrazione, dànno diritto a supporre con tutta probabilità che l' alterazione, iniziandosi nell'avventizia, pigli origine in massima parte, se non in tutto, dai vasa-vasorum.

La notevole neoformazione dei vasi sanguigni potrebbe spiegare come l' iperplasia granulomatosa dell'avventizia persista lunghissimo tempo: la persistenza di questo stadio granulomatoso nell'avventizia fa sembrare, nei preparati in cui il processo è avanzato, che l'alterazione in questa tunica sia recente rispetto a quella che presenta l'intima, in cui, come sarà innanzi detto, l' alterazione assume uno sviluppo maggiore ed è quasi esclusivamente iperplastica, percorrendo tutte le sue fasi fino allo stadio fibroso terminale, il che potrebbe menare a supporre che il processo si fosse in primo tempo iniziato nell' intima e secondariamente diffuso all' avventizia, ciò che a noi non pare.

Il processo, adunque, iniziatosi nell'avventizia, si diffonde in secondo tempo all' intima, dove, una volta cominciato, si svolge e decorre per suo conto, assumendo caratteri differenti da quello dell'avventizia. Esso, infatti, è prevalentemente iperplastico; la migrazione di elementi parvicellulari, rispetto a quella dell'avventizia, è assai scarsa, almeno in principio, probabilmente per la mancanza di vasi; infatti, essa è maggiore in quei punti, dove nell'intima sonosi sviluppati vasi di neoformazione. Talvolta, però, è possibile sorprendere come gli elementi di migrazione provengono direttamente dall'avventizia: come questo fatto della migrazione dall'avventizia non sia frequente a verificarsi potrebbe spiegarsi, pensando che la media, principalmente, e l' elastica debbano rappresentare una barriera alla diffusione.

L'iperplasia dell'intima decorre in modo lento, ed è principalmente costituita da un connettivo giovanissimo con cellule a forma endoteliale, e da una speciale iperplasia con formazione di cellule giganti. Sarà utile ricordare che, contrariamente alle ricerche del Petrone, la formazione delle cellule giganti nel nostro caso non è esclusiva nel limite tra l'elastica

e l'intima. Ivi sono senza dubbio più frequenti, ma, come precedentemente si è detto, sono state da noi anche trovate tanto sulla superficie libera dell' intima, sporgenti nel lume vasale, come nella spessezza dell'intima neoplastica, ed, inoltre, anche nell'avventizia: non vi è giammai traccia di esse, nei punti in cui il processo è assai avanzato e comincia a segnare fatti involutivi. Quando esse si trovano, la loro presenza potrebbe essere un criterio utile, tra gli altri, per differenziare l'arterite sifilitica dall'ateromatosa.

L'iperplasia dell'intima costituita, dunque, in principio da una scarsa e delicata sostanza intercellulare con elementi rotondi e granulosi, si modifica in seguito in un tessuto fibroso a larghe fibre omogenee con scarsi elementi cellulari allungati. Questo tessuto connettivo man mano che viene a subire la fase fibrosa si retrae, operando stiramenti e deformità della parete arteriosa. È, secondo noi, alla retrazione dell'iperplasia dell'intima che bisogna ascrivere la causa del distacco di questa tunica dalla elastica, e per essa dal resto della parete arteriosa.

Abbiamo visto, infatti, come in alcuni preparati dove il distacco interessava per notevole estensione due punti della circonferenza vasale, esso era più pronunciato là dove corrispondeva la zona di intima, in cui il connettivo era in una fase fibrosa più avanzata, e quindi con retrazione maggiore. Questo distacco, è chiaro, contribuisce non poco a restringere il lume vasale, già per sè stesso ristretto dallo sviluppo della neoplasia nell' intima. È probabile che in vita le restanti tuniche arteriose tendano a seguire la retrazione dell' intima, cercando di addossarsi a questa, e colmando così la scontinuità operata dal distacco, il che deve essere non poco favorito dalla elastica propria del vase, le di cui ondulazioni si debbono perciò maggiormente sviluppare (V. Tav. I fig. 5ª).

Non raramente si ha un infiltramento di corpuscoli rossi del sangue tra l'intima e l'elastica, i quali provengono o dai vasi dell'intima, neoformati al di sotto dell'elastica, o dai vasi dell'avventizia, attraversando la media.

La iperplasia dell' intima può prevalere da un lato, potendo svilupparsi tanto da occludere quasi il lume vasale: essa non è in tutti i punti nello stesso grado di sviluppo, potendo dove essere al periodo granulomatoso, e dove in una fase fibrosa più o meno accentuata. Si hanno, così, quindi retrazioni e stiramenti successivi in vario senso e in diverso tempo, e possono, per questi fatti, risultarne in ultimo degli spazii nella massa neoplastica, la quale verrebbe perciò a esser canalizzata. In tal modo pare possa spiegarsi la singolare alterazione che presenta l'arteria silviana (V. Tav. I fig. 1ª): il che sarebbe di non lieve importanza, migliorandosi per questo fatto notevolmente le condizioni della circolazione, e potendosi così spiegare, oltre che per le vie collaterali, il compenso che si osserva clinicamente dei disturbi della circolazione istessa.

L'alterazione dell'intima, una volta iniziatasi, può seguire indipendentemente il suo sviluppo: vedesi, infatti, in alcuni punti necrosi completa dell' avventizia e della media, mentre il processo dell'intima è in via di sviluppo notandovisi un'accentuata infiltrazione: il che d'altra parte dimostra anche come l'intima viva a spese del sangue circolante, e indipendentemente dalla circolazione delle restanti tuniche vasali. (Tav. I fig. 1ª lettera *g*).

Quando l' iperplasia dell' intima ha raggiunto un certo grado di sviluppo, essa si termina col suo margine libero, che guarda il lume vasale, con una linea intorno intorno ondulata, pieghettata regolarmente, festonata. A noi pare di aver dimostrato nel modo più evidente che trattasi di un vero strato elastico di nuova formazione, giacchè esso si colora in nero intenso col metodo di Martinotti, al pari della elastica propria del vase. L'Heubner avea anche accennato alla neoproduzione di una elastica secondaria: egli però affermava che questa segnava l'acme del processo; mentre appare chiaro dai nostri preparati, massime su quelli di arterie di piccolo calibro, che su questa lamina elastica può neoprodursi altro tessuto di nuova formazione, il quale può a sua volta terminarsi con un altro strato elastico, sul quale si può talvolta formare

ancora altro tessuto. Heubner istesso riteneva che questa nuova membrana elastica fosse un prodotto dello strato endoteliale dell' intima, al pari dei nuclei apparsi fin dall'inizio dell'affezione.

A noi, invece, pare che a miglior ragione possa questo tessuto elastico di nuova produzione ritenersi il prodotto di uno speciale *adattamento* funzionale.

È risaputo, infatti, come i vasi, e principalmente le arterie subiscano l' influenza dell' adattamento. I recenti lavori, di Roux (1), di Kölliker, Wiedersheim, Stahel, Thoma, Barfurth, Paladino (2), . Minervini (3) ci hanno appreso come l'adattamento, e per esso modificazione di struttura, sia possibile, specie nei vasi, per effetto delle variazioni di condizioni anche fisiologiche (età, sesso, mestieri, pressione sanguigna etc.), potendosi avere una notevole variabilità nei rapporti di sviluppo dei varii elementi costituenti il tessuto vasale: elemento connettivale, elastico etc.

Or, se questo avviene per effetto di mutate condizioni fisiologiche, deve ancor meglio avvenire per effetto di condizioni patologiche, che costituiscono variazioni di condizioni ancora più notevoli.

Nel nostro caso, infatti, la notevole difficoltà della circolazione del sangue, per le condizioni di non lieve restrizione del lume vasale e quindi dell' aumento di resistenza; le consecutive variazioni della pressione sanguigna costituiscono evidentemente notevoli mutamenti delle condizioni ordinarie, per compensare i quali la elasticità e la contrattilità vasale debbono rappresentare una parte molto attiva. Non è improbabile perciò, che per condizione di *adattamento* si abbia gradualmente lo sviluppo di tessuto elastico.

---

(1) Beitrage zur Morphologie der functionellen. Anpassung. Arch. für Anat. und Phisiolog. 1883-85.

(2) Nuove contribuzioni alla Morfologia e fisiologia dell' ovaia – 1887, pagina 188.

(3) Contributo alla Morfologia dell'adattamento funzionale degli organi. Bollet. della Soc. dei Natur. di Napoli, vol. 6° 1892 fasc. I.

La media, come si rileva dalla descrizione obiettiva già fatta, resiste moltissimo alla invasione del processo; solo quando questo è in una fase avanzata, comincia ad essere infiltrata nei suoi strati superficiali di elementi parvicellulari, che sono in continuazione con quelli dell'avventizia: in una fase ancora più avanzata, questa tunica comincia ad assottigliarsi e finisce in ultimo con lo scomparire.

L'elastica resta anche per lo più normale: non raramente nei gradi accentuati dell'alterazione, si ispessisce, ed in qualche punto soltanto può non apparire per l'invasione degli elementi d'infiltrazione dall'avventizia nell'intima.

Nei gradi assai avanzati del processo, nella fase regressiva, cioè, fibrosa essa può addirittura scomparire, sebbene sempre in punti limitati della circonferenza vasale.

Notiamo in ultimo lo sviluppo da noi riscontrato in questo caso di due aneurismi miliari.

È risaputo quanta importanza si attribuisca oggi a questi aneurismi miliari delle arterie cerebrali, massimamente per la loro influenza sul determinarsi delle emorragie cerebrali, come Charcot e Bouchard hanno dimostrato per i primi.

Knigt (1) afferma che la produzione di essi è così frequente nei casi di arterite cerebrale che la metà dei casi di aneurismi intracranici sono dovuti alla sifilide, la quale opinione, secondo Spillmann (2), sarebbe esagerata stando alla sua statistica, nella quale ha potuto raccoglierne non più che 14 casi.

Le arterie più frequentemente affette, secondo le osservazione di Spillmann, sarebbero le silviane e il tronco basilare

Nel nostro caso, dei due aneurismi, uno avea sede nel tronco basilare e l'altro nella cerebrale media di destra: in quest'ultimo tutte le tuniche vasali pigliavano parte alla formazione di esso.

---

(1) Syphilis and aneurism. Archiv. of medicin New York, 1883.

(2) Contribution a l'étude des anêurismes d'origine syphilitique des artéres cérébrales, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1886, pagina 641 e seg.

## CONCLUSIONI

Dalle ricerche praticate in questo caso ci pare di poter principalmente dedurre:

1.° L' alterazione dei vasi si è primitivamente iniziata nell'avventizia, dove rilevansi le note di un processo infiammatorio con lenta migrazione parvicellulare proveniente principalmente dai vasa-vasorum, con notevole neoformazione di vasi sanguigni, e con scarsa iperplasia connettivale.

2.° Successivamente cominciano le alterazioni nell'intima, in cui si svolge un processo in gran parte iperplastico, con produzione di un tessuto connettivo con cellule a forma endoteliale, e con scarsa neoformazione vasale: questo tessuto connettivo nella sua fase fibrosa ultima si retrae, operando stiramenti e, quindi, consecutivi distacchi dell'intima iperplastica dall'elastica.

Per effetto di condizioni di *adattamento funzionale* può osservarsi lo sviluppo di strati elastici di nuova formazione.

3.° L'iperplasia granulomatosa dell'avventizia, che prevale nell'inizio del processo, persiste lungo tempo al tipo linfoide, e subisce fatti involutivi assai tardi; mentre l'iperplasia dell'intima, a carattere prevalentemente connettivale, assume uno sviluppo maggiore, e percorre regolarmente tutte le sue diverse fasi.

4.° Le cellule giganti, di grandezza e forma varia, si possono osservare così nell' intima come nell'avventizia e in diversi punti. Non si riscontrano giammai quando l'alterazione è avanzata.

5.° La media, in principio assolutamente normale, subisce in seguito passivamente la diffusione del processo, e finisce in ultimo con lo scomparire addirittura per atrofia da compressione.

6.° L'elastica, egualmente normale nell'inizio dell'affezione, si ispessisce in seguito e si rafforza. Solo quando il processo ha percorso tutte le sue fasi, raggiungendo lo stadio fibroso, essa si atrofizza e può anche del tutto scomparire, sebbene non in tutta la sua estensione.

7.° È relativamente frequente la produzione di aneurismi miliari, alla di cui costituzione possono partecipare non interrottamente tutte le tuniche vasali.

# SPIEGAZIONE DELLE FIGURE [1]

## TAVOLA I.

*(Hartnack oc I ob. I)*

Fig. 1.ª — Sezione trasversa dell' arteria della fossa di Silvio di sinistra.

*a*) forte iperplasia dell'intima con
*b*) trasformazione cavernosa della medesima
*c*) media ben conservata nella sua struttura
*d*) media necrot'ca, priva di nuclei
*e*) avventizia infiltrata e in parte necrotica
*f*) vasi sanguigni totalmente necrotici
*g*) vaso sanguigno con necrosi della media e dell' avventizia e con iperplasia dell'intima.
*h*) infiltramento di tutte le tuniche di un piccolo vaso sangnigno
*k*) tessuto tolalmente necrotico.

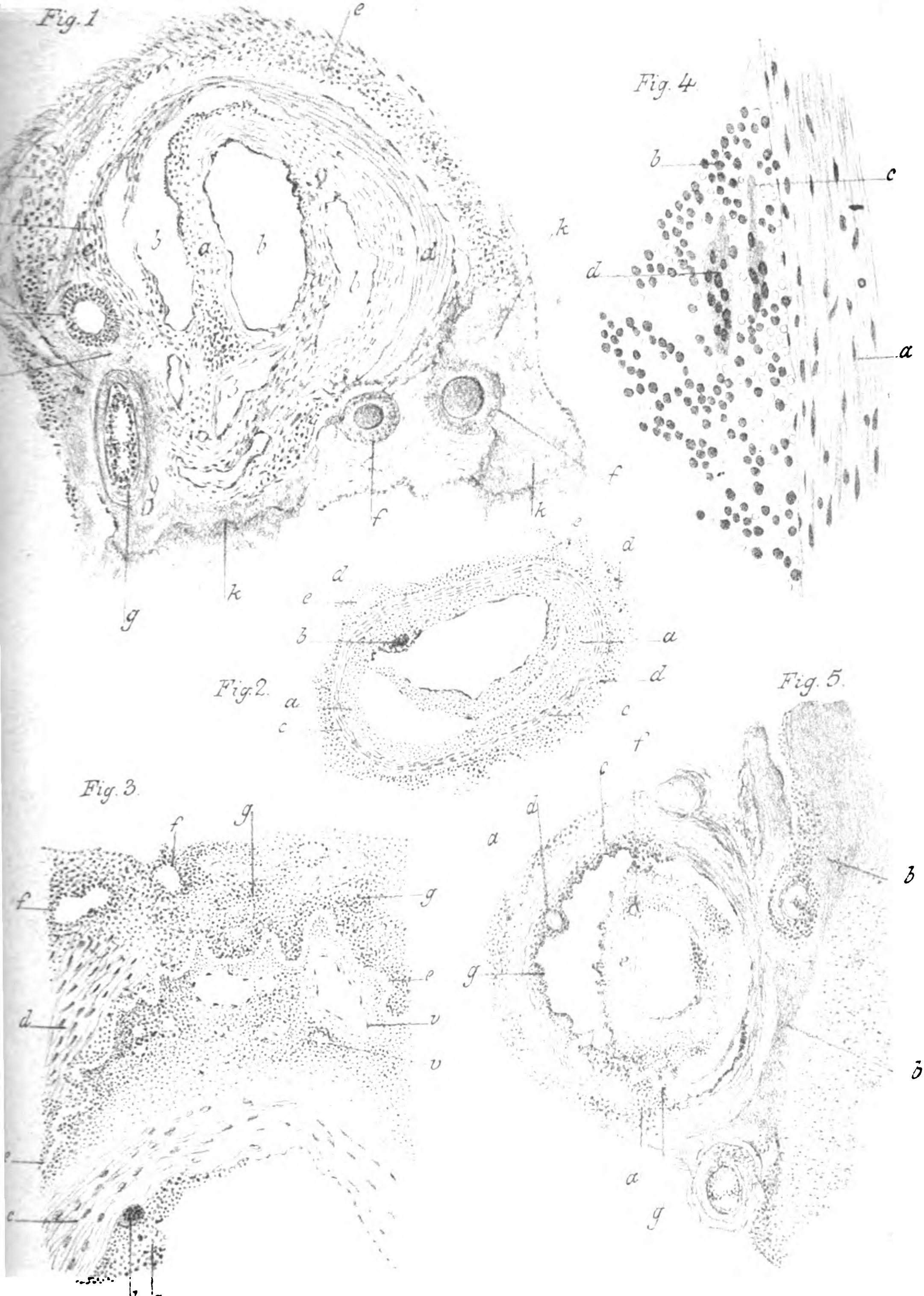
*(Hartnack oc. I ob. I tubo alzato)*

Fig. 2.ª — Sezione trasversa dell'arteria spinale anteriore.

*a*) intima fortemente ispessita e iperplastica.
*b*) piccolo focolaio parvicellulare con cellule giganti nel mezzo.

---

(1) I disegni microscopici sono stati eseguiti con impareggiabile cortesia pal mio egregio Amico D.r Giulio Martuscelli, al quale, perciò, esprimo i miei più vivi ringraziamenti.




Dr. Martuscelli dis. A. Serino - Napoli

Fig. 4




Fig. 1.




Fig. 2

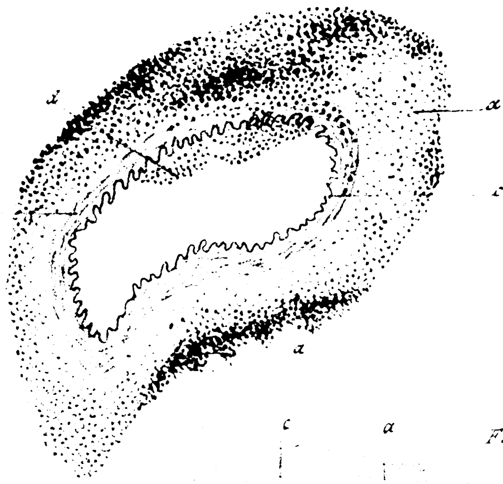



Fig. 5

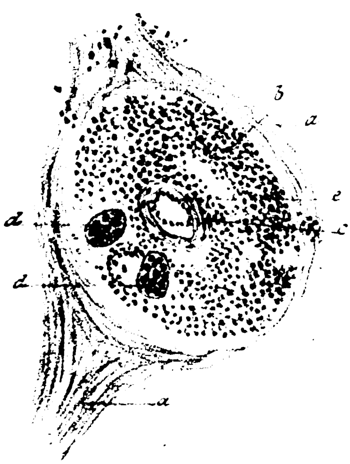



Fig. 3.



Fig. 3

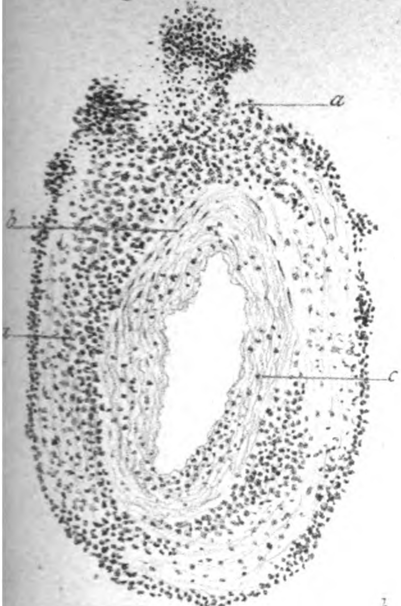



Fig. 1.

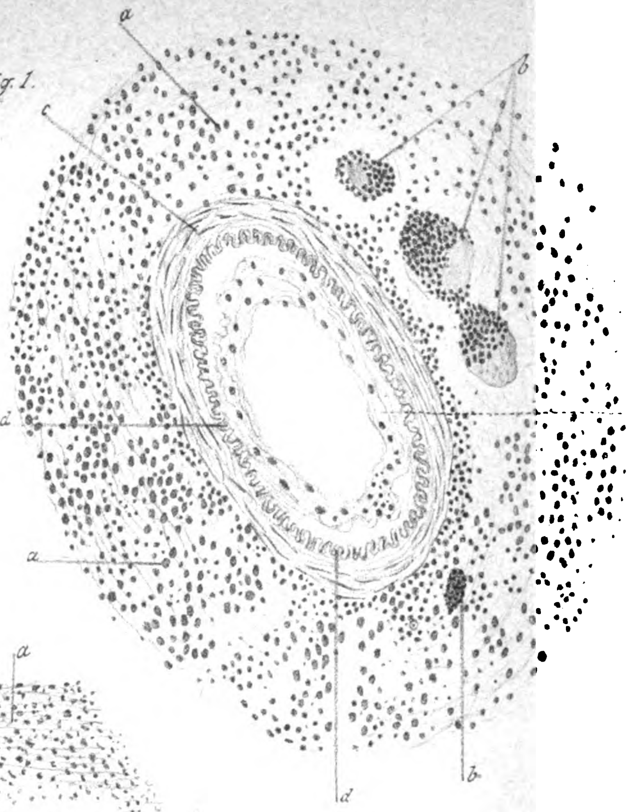



Fig 5

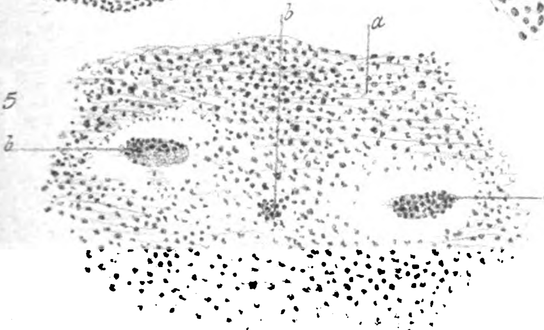



Fig. 4.




Fig. 2

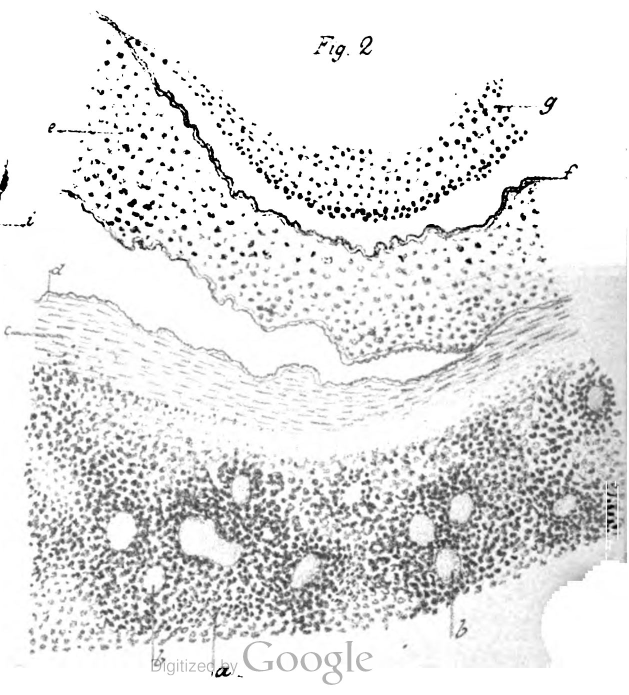


Fig. 1

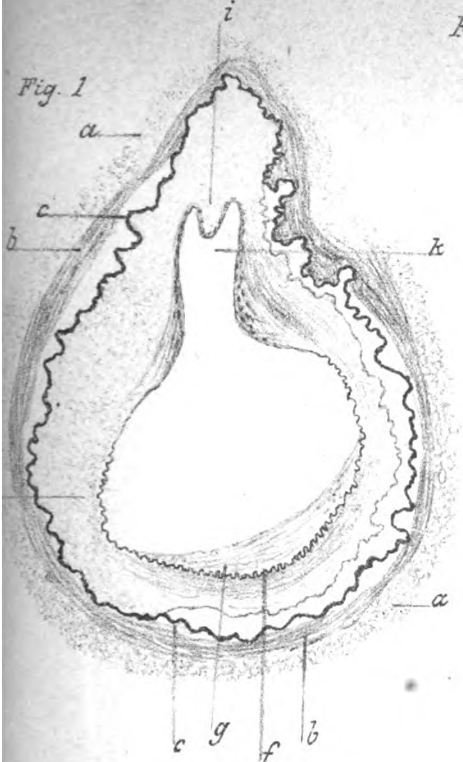



Fig. 3.

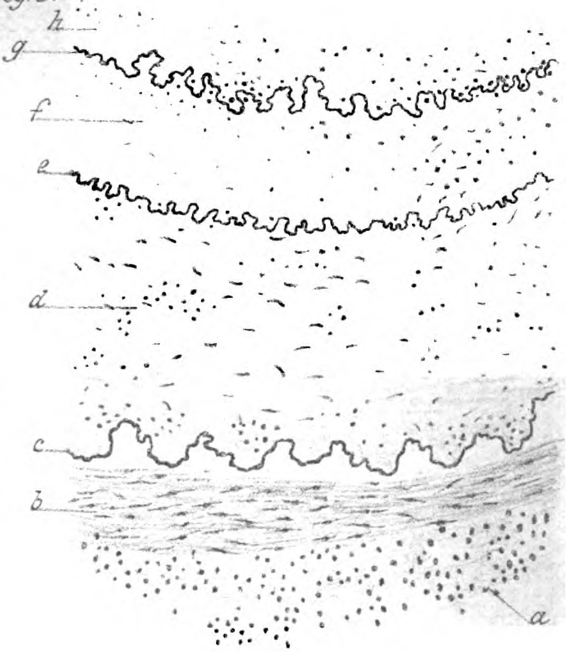



Fig. 2.

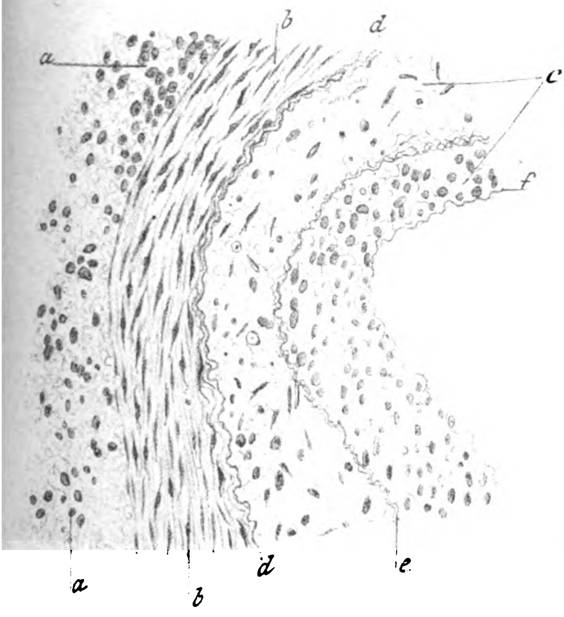
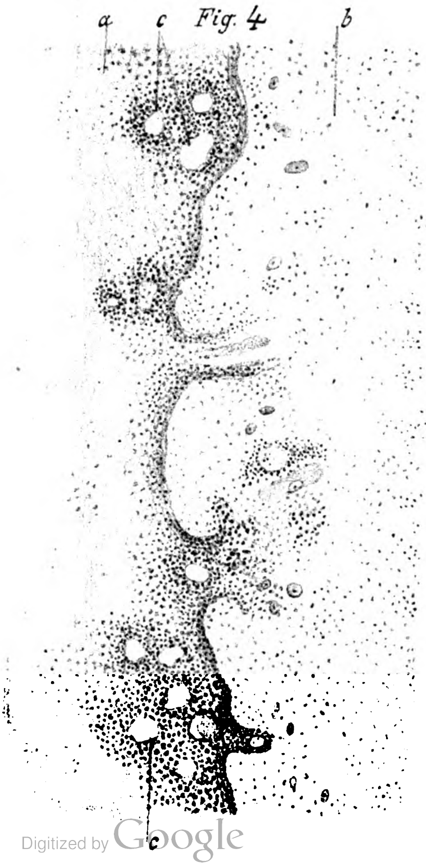



Fig. 4



*c*) media di apparenza quasi normale
*d*) forte infiltramento parvicellulare dell'avventizia.
*e*) vasi dell'avventizia.

*(Zeiss oc. 3 ob. A)*

FIG. 3.ª — Sezione trasversa di un'arteria della pia madre alla base del cervello.
*a*) nodulo granulomatoso sporgente nel lume vasale con
*b*) grossa cellula gigante
*c*) intima ispessita
*e*) elastica ben conservata, sollevata in pliche papilliformi fortemente infiltrate da piccoli elementi rotondi
*d*) porzione della tunica media che si riconosce ancora nella sua struttura
*f*) vasa-vasorum dilatati e ripieni di sangue, circondati da forte infiltrazione parvicellulare
*g*) avventizia con intensa infiltrazione di giovani elementi
*v*) larghi vasi di neoformazione al di sopra dell'elastica.

*(Zeiss oc. 2 ob. F)*

FIG. 4.ª — Forte ingrandimento della figura 2ª in corrispondenza del nodulo granulomatoso, sporgente nel lume vasale.
*a*) porzione dell'intima ispessita e fibrosa.
*b*) accumulo nell'interno del vase di corpuscoli bianchi e rossi del sangue.
*c*) cellula gigante.
*d*) altra cellula gigante.

*(Hartnack oc. 4 ob. I tubo alzato)*

FIG. 5.ª — Sezione trasversa di una piccola arteria della pia madre alla base del cervello.
*a*) avventizia fortemente infiltrata di piccole cellule rotonde.
*b*) tessuto necrotico.
*c*) media quasi normale.

g) elastica ben conservata.

d) vase di neoformazione al di sotto dell'elastica.

e) intima ispessita e distaccata dall'elastica.

f) vase neoformazione nella spessezza dell'intima.

## TAVOLA II.

*(Hartnack oc. 3 ob. 4 tubo alzato)*

FIG. 1.ª — Sezione trasversa di una parte dell'arteria basilare, in corrispondenza di un piccolo aneurisma miliare.

a) intima ispessita del vase, che si continua non interrotta nella piccola bozza aneurismatica.

b) elastica del vase.

c) avventizia vasale che si continua non interrotta nella bozza dell'aneurisma.

d) lume della bozza aneurismatica.

*(Seibert oc. 3 ob. 1)*

FIG. 2.ª Sezione trasversale di un'arteria di piccolo calibro (ramo collaterale della basilare).

a) avventizia fortemente infiltrata di elementi parvicellulari.

b) media normale, tranne pochi elementi d'infiltrazione disseminati in essa, in corrispondenza dell' infiltrazione degli strati profondi dell'avventizia.

c) elastica normale.

d) intima con alterazioni iniziali e circoscritte.

*(Hartnack oc. 3 ob. I tubo alzato)*

FIG. 3.ª — Sezione trasversa dell'arteria basilare.

a) avventizia fibrosa, con elementi d'infiltrazione parvicellulare solo in corrispondenza della bozza aneurismatica laterale.

b) piccolo aneurisma miliare, costituito dall'avventizia e dall'intima.

c) intima ispessita.

e) porzione dell'elastica rimasta conservata.

*(Seibert oc. 3 ob. n. 1)*

Fig. 4.ª — Sezione trasversa di una piccola arteria della base dell'encefalo.

*a*) avventizia fortemente infiltrata di elementi parvicellulari.
*b*) media normale.
*c*) scarsissimi elementi d'infiltrazione sull'intima.

*(Hartnack oc. 3 ob. n. 7 tubo alzato)*

Fig. 5.ª — Sezione trasversa di una piccolissima arteria della pia madre alla base del cervello.

*a*) pia meninge.
*b*) intensa infiltrazione parvicellulare perivasale.
*c*) avventizia ispessita.
*d*) eellule giganti.
*e*) strato endoteliale dell'intima normale.

## TAVOLA III.

*(Zeiss oc. 3 ob DD)*

Fig. 1.ª — Sezione trasversa di un piccolo ramo collaterale d'una grossa arteria della pia meninge alla base del cervello.

*a*) avventizia fortemente ispessita e infiltrata di elementi rotondi con
*b*) grosse cellule giganti.
*c*) media normale.
*d*) elastica conservata.
*e*) intima ispessita.

*(Seibert oc. 3 ob. n. 1)*

Fig. 2.ª — Sezione trasversa di una parte dell'arteria basilare.

*a*) avventizia ispessita e infiltrata fortemente di elementi parvicellulari.

*b*) vasa-vasorum numerosi, dilatati, ripieni di sangue, e circondati da una più intensa infiltrazione degli stessi elementi.
*c*) media normale.
*d*) elastica propria del vase, normale.
*e*) intima ispessita.
*f*) membrana elastica di nuova produzione,
*g*) tessuto di nuova formazione al di sopra dello strato elastico di neoformazione.

*(Hartnack oc. 3 ob. 7)*

FIG. 3.ª — Sezione trasversa di un piccolo ramo collaterale della basilare.
*a*) avventizia ispessita e fortemente infiltrata.
*b*) porzione di media, che si riconosce ancora nella sua struttura.
*c*) intima ispessita.

*(Seibert oc. 3 ob. n. 5)*

FIG. 4.ª — Sezione trasversa di un'arteria della pia meninge alla base del cervello.
*i*) intima ispessita.
*e*) elastica normale.
*c*) accumulo di corpuscoli rossi tra l' intima e l'elastica, con distacco appena iniziale di queste due tuniche.
*m*) media.
*v*) piccolo vase nella spessezza della media.

## TAVOLA IV.

*(Hartnack oc. 3 ob. I tubo alzato)*

FIG. 1.ª — Sezione trasversa dell'arteria cerebrale media, in cui si vede lateralmente l'inizio di un aneurisma miliare.
*a*) avventizia ispessita ed infiltrata.
*b*) media.
*c*) elastica propria del vase.
*i*) intima ispessita.

*f*) strato elastico di nuova formazione.
*g*) altro tessuto di neoproduzione al di sopra del nuovo strato elastico.
*h*) lume della bozza aneurismatica.

*(Zeiss oc. 3 ob. DD)*

Fig. 2.ª — Sezione trasversa di un' arteria della pia madre alla base del cervello.
*a*) avventizia infiltrata di piccole cellule rotonde.
*b*) media normale.
*c*) intima fortemente ispessita che si distingue in due strati: l'esterno più fibroso con elementi cellulari più scarsi e allungati; l' interno con elementi rotondi, granulosi e con sostanza interelementare più scarsa e più delicata.
*d*) membrana elastica propria del vase, normale.
*e*) strato elastico di nuova formazione.
*f*) altro strato elastico di neoproduzione.

*(Seibert oc. 3 ob. n. 3)*

Fig. 3.ª — Sezione trasversa di una piccola arteria.
*a*) avventizia ispessita e infiltrata.
*b*) media normale.
*c*) elastica propria del vase, sollevata in pliche papilliformi.
*d*) intima fortemente ispessita.
*e*) membrana elastica di nuova formazione.
*f*) tessuto neoformato al di sopra dello strato elastico precedente.
*g*) altra membrana elastica di neoproduzione con al di sopra.
*h*) altro tessuto di nuova formazione.

*(Zeiss oc. 3 ob. A)*

Fig. 4.ª — Piccolo focolaio di rammollimento rosso corticale con forte ispessimento della pia madre.
*a*) pia madre in gran parte necrotica, nelle parti più profonde fortemente infiltrata di piccole cellule: in mezzo al-

l'infiltramento parvicellulare si notano molte sezioni di vasi sanguigni trombosati (c), circondati da forte infiltramento degli stessi elementi.

*b*) sostanza cerebrale corticale.

*(Hartnack oc. 3 ob. n. 7)*

Fig. 5.ª — Sezione trasversa di un pezzo di intima dell' arteria basilare.

*a*) porzione di intima fortemente ispessita.

*b*) cellule giganti nella spessezza dell'intima.

# Riviste.

## Anatomia normale e patologica del sistema nervoso.

Gustav Retius — *Ueber den Bau der Oberflächenschicht der Grosshirnrinde beim Menschen und bei den Saugethieren.* (Sulla struttura dello strato superficiale della corteccia cerebrale nell'uomo e nei mammiferi). *Biologiska Föreningens Forhandlingar,* 1890.

Le ricerche dell' A., eseguite col metodo di Golgi, si riferiscono principalmente allo strato periferico di nevroglia ed allo strato più superficiale di cellule nervose della corteccia cerebrale di uomo, cane, coniglio e lupo.

Riguardo allo strato di nevroglia, l'A. trova in esso (cane, coniglio, lupo) tutte le forme cellulari descritte prima da Golgi e successivamente da Martinotti: alcune, con corpo molto schiacciato ed appiattito, stanno addirittura in corrispondenza delle superficie della corteccia, ed inviano dei prolungamenti ramificati solo verso la parte profonda, nell'interno della sostanza corticale; talora uno di questi prolungamenti è più robusto degli altri, si porta più profondamente, tenendo un decorso tortuoso o si perde dopo essersi diviso e suddiviso replicatamente. Altre, aventi il corpo meno appiattito, sono situate alquanto al di sotto delle prime nella sostanza corticale, e di queste talune inviano verso la periferia robusti prolungamenti, terminantisi al di sotto della pia-madre, con una espansione triangolare. Più protondamente ancora l'A. incontra cellule di nevroglia, aventi quell'aspetto raggiante caratteristico, descritto dal Golgi.

Nella corteccia cerebrale di uomo, l' A. osservò che lo strato periferico di nevroglia assume un aspetto molto singolare dovuto ad uno speciale intreccio fibrillare formato dai prolungamenti delle cellule di nevroglia che in parte stanno proprio a livello della superficie, in parte in vicinanza di essa.

Le cellule hanno in generale una forma grossolanamente conica, coll'estremità a punta diretta in basso e l'estremità allargata rivolta verso la superficie, alla quale si attacca o direttamente o mediante un corto e grosso prolungamento (piede): talora la cellula manda ancora alcuni prolungamenti più o meno larghi che si dirigono verso la superficie, in vicinanza della quale si terminano con un' estremità capocchiata. Dall'estremità inferiore a punta del corpo cellulare partono in diversa direzione dei prolungamenti che mantengono un decorso più o meno orizzontale, parallelo alla superficie o formano come delle ghirlande che si possono seguire anche per buoni tratti nella corteccia cerebrale, le quali, durante il loro decorso, dànno tratto tratto origine a rami laterali che, mantenendo una direzione ascendente, si portano verso la superficie e quivi si terminano con una piccola espansione. Ripetendosi questa disposizione in quasi tutte le cellule di nevroglia, ne viene che i rami tangenziali che decorrono a varia altezza parallelamente alla superficie, incrociandosi coi rami ascendenti, danno origine ad un reticolo, avente l'aspetto di una vera graticola, il cui spessore varia alquanto nei diversi punti anche della stessa regione cerebrale.

Al margine inferiore di questo strato decorrono generalmente numerose fibre in direzione trasversale, e nella porzione della corteccia cerebrale che sta al di sotto di esso si incontrano numerose cellule di nevroglia a forma stellata.

I prolungamenti fibrillari delle cellule di nevroglia formanti la rete sopradescritta sono robusti, non varicosi, hanno aspetto rigido, e solo nei punti in cui si dividono presentano dei piccoli ingrossamenti.

In vicinanza del margine inferiore di questo strato superficiale di nevroglia l' A. spesso riuscì a colorare delle piccole cellule nervose piramidali il cui prolungamento nervoso si stacca della loro estremità inferiore e generalmente si divide perdendo la sua individualità.

L'A. ritiene questo strato di nevroglia così formato come un'apparecchio di sostegno della superficie corticale nelle maglie del quale decorrono le fibre midollate corticali periferiche, formanti il cosidetto *strato di Kölliker*, le quali, come ha dimostrato il Martinotti, non decorrono precisamente alla superficie della corteccia, ma alquanto al di sotto di essa.

Riguardo alle cellule nervose piramidali grosse e piccole della corteccia cerebrale, l'A. osserva che il grosso prolunga-

mento protoplasmatico di esse, diretto verso la superficie, si divide ripetutamente in modo dicotomico e le singole ramificazioni presentano tratto tratto dei nodi che danno loro lo aspetto di corone di perle. L'A. non consente con Golgi che queste ramificazioni vadano, colle loro ultime terminazioni, a mettersi in rapporto colle cellule di nevroglia; egli invece le vide dividersi e suddividersi replicatamente sino a raggiungere un'estrema finezza, ed intrecciarsi con quelle appartenenti alle cellule vicine in modo di formare un'intricatissima rete che ricorda in tutto la cosidetta *sostanza punteggiata* degli invertebrati, dall'A. stesso altra volta descritta nei ganglii del cordone addominale del gambero. Questo sistema di prolungamenti protoplasmatici intrecciantisi, ma non mai anastomizzati, attraverserebbe colle sue fini fibrille a corona di rosario tutto la strato di nevroglia sopradescritto.

Ma oltre a queste ramificazioni protoplasmatiche che si portano verso la superficie, l'A. osservò che sia dal prolungamento protoplasmatico principale, sia dallo stesso corpo della cellula si staccano ancora altri rami protoplasmatici più tenui che si portano o lateralmente od in basso, profondamente nella sostanza corticale. Dinanzi a questo fatto l'A. solleva la quistione, senza però risolverla, se tutti questi prolungamenti protoplasmatici abbiano lo stesso significato fisiologico o se pure siano destinati a funzioni diverse; e si domanda inoltre: in quale rapporto siano tutti questi prolungamenti protoplasmatici colle ramificazioni laterali del prolungamento nervoso, cioè colle cosidette collaterali. A questo proposito l'A. nota bensì che le collaterali del prolungamento funzionale delle cellule unipolari che s'incontrano nel cordone addominale del gambero, si ramificano nella cosidetta sostanza punteggiata e stabiliscono delle comunioni per contiguità con altri sistemi cellulari, per cui si possono considerare come facenti funzioni di prolungamenti protoplasmatici, ma non crede che lo stesso modo di vedere si possa riferire agli animali superiori, dove le cellule sono per lo più provvedute di veri processi protoplasmatici di aspetto a noi diverso dalle collaterali, a differenza del gambero le cui cellule nervose, salvo qualche rara eccezione, non inviano mai altro prolungamento che il nervoso.

Ed in appoggio a questa diversità di funzione fra prolungamenti protoplasmatici e collaterali, l'A. ricorda il fatto osservato da Flechsig, della comparsa del rivestimento mie-

linico sopra una di queste collaterali. (È strano come l'A., quale prova che le fibrille derivanti dal prolungamento nervoso hanno significato di attrettante fibrille nervose abbia voluto tener conto esclusivamente dell'isolata osservazione di Flechsig, nulla affatto considerando la lunga serie di dati in base ai quali Golgi da tanto tempo ha ritenuto che il carattere nervoso delle stesse fibrille collaterali sia fuori di discussione. Ref.).

Alle figure che dimostrano i fatti sopradescritti, l'A. ne unisce due altre destinate a far vedere il modo di comportarsi delle fibre di Bergmann nella corteccia cerebellare, le quali fibre col loro decorso verticale o parallelo dalla parte profonda fino alla superficie più esterna della corteccia, dove si terminano allargandosi alquanto, presentano molta analogia coi prolungamenti delle cellule di nevroglia della corteccia cerebrale di cui sopra è fatta parola.

L. Sala

A. Van Gehuchten — *Nouvelles Recherches sur les Ganglions Cérébro-spinaux*. (« La cellule »—T. VIII.—2. fasc. 1892).

L' A. ha continuato a studiare la struttura dei ganglii cerebro-spinali col metodo di Golgi, ed in questa seconda pubblicazione dà conto dei risultati ottenuti sul midollo allungato e protuberanza anulare, e sui ganglii spinali.

Nel midollo allungato e nella protuberanza anulare i risultati dell'A. si limitano al modo di comportarsi dei nervi periferici sensitivi alla loro entrata nel tronco cerebrale, e delle cellule radicolari o nuclei d' origine reale dei nervi motori, e servono di conferma alle osservazioni eseguite lo scorso anno dal Kölliker, collo stesso metodo, sull' argomento. (Mi permetto di aggiungere che questi risultati vengono a confermare, in parte, anche le osservazioni meno recenti del Vincenzi, eseguite fin dal 1883 nel laboratorio diretto dal Golgi, le quali è peccato non siano state dall' A. ricordate nelle notizie bibliografiche che corredano il lavoro — Ref.).

Circa i nervi motori l'A. constatò che i cilindrasse delle fibre motrici dei diversi nervi cranici non sono che i prolungamenti nervosi delle cellule nervose radicolari situate nel tronco cerebrale: per la maggior parte dei nervi cranici (ipoglosso, spinale, pneumo-gastrico, glosso-faringeo, oculomotore esterno e trigemino), il prolungamento funzionale si porta direttamente dalla cellula d'origine nel nervo periferico.

Negli embrioni di anitra e di pollo le cellule radicolari del facciale sono situate in avanti ed all'esterno delle cellule radicolari delle fibre del 6. paio e mandano un prolungamento nervoso il quale prima si dirige verso il pavimento del quarto ventricolo e quivi giunto si curva sopra se stesso per raggiungere l'origine apparente del nervo: in tutto questo tragitto però esso prolungamento rimane sempre all'esterno del nucleo di origine del 6. paio, e non prende con quest'ultimo quegl'intimi rapporti che presenta nell'uomo.

Negli embrioni d'anitra s'incontra una disposizione speciale anche riguardo ai prolungamenti nervosi delle cellule radicolari del nervo oculo-motore comune. Queste cellule, molto voluminose, sono situate fra l' acquedotto di Silvio ed il fascio longitudinale posteriore ed inviano il loro prolungamento nervoso in avanti: di questi prolungamenti nervosi, alcuni si portano direttamente nel nervo periferico dello stesso lato (come in tutti gli altri nervi motori), altri attraversano la linea mediana, s'incrociano con quelli provenienti dalle cellule radicolari del lato opposto, e quindi penetrano nel nervo periferico. Esisterebbe adunque nell'anitra un' incrociamento parziale delle fibre nervose provenienti dai nuclei d' origine reale dei nervi del 3. paio.

L'A. constatò ancora che nell'anitra le fibre del fascio longitudinale posteriore, in corrispondenza del nucleo d' origine del nervo oculo-motore comune, inviano numerose collaterali che vengono a terminarsi con arborizzazioni libere fra i prolungamenti protoplasmatici delle cellule radicolari del 3. paio.

Riguardo ai nervi craniani sensibili, l'A. conferma i risultati di Kolliker e di Held, cioè vide anch' egli che molte delle fibre nervose che li costituiscono si biforcano alla loro entrata nel tronco cerebrale, e si comportano come le fibre delle radici posteriori dei nervi spinali.

Anche nei ganghi spinali l'A. ottenne, col metodo di Golgi, delle buone colorazioni, molto dimostrative. Le cellule che li costituiscono si presentano di diverso volume; alcune sono relativamente grosse, altre molto piccole e tutte indistintamente presentano un prolungamento unico (mammiferi, uccelli, rettili adulti) il quale dopo un decorso più o meno lungo si biforca e dà origine a due rami, l' uno periferico l'altro centrale. Il primo diventa il cilindrasse di una fibra periferica, e si porta sia nella branca ventrale sia nella branca dorsale del nervo spinale; esso in generale è più robusto del secondo, ma questa non è una regola senza eccezione: talora i due rami di biforcazione hanno uguale robustezza ed anche può darsi in qualche raro caso che la branca cen rale sia più robusta della periferica—Negli embrioni (pollo ed anitra)

le cellule sono spiccatamente bipolari o meglio opposito bipolari (in cui i due prolungamenti si staccano dai due punti opposti della cellula), sino al 12. giorno d'incubazione: negli adulti invece sono tutte unipolari, e solo dopo il 12. giorno d'incubazione incomincia la trasformazione delle cellule opposito-bipolari prima in cellule gemino-polari per l'avvicinamento insensibile dei due prolungamenti primitivi, poi in cellule unipolari per la fusione, per un certo tratto, di questi due prolungamenti in un prolungamento unico.

Parecchie volte capitò all'A. di poter seguire qualche fibra nervosa proveniente dal simpatico sin nell'interno del ganglio spinale, ma non vide mai nessun di quei nidi pericellulari di origine simpatica descritti da Ramon y Cayal attorno agli elementi dei gangli spinali; constatò piuttosto che le fibre del simpatico, una volta penetrate nel ganglio, anzi che determinarsi a nido pericellulare, si curvavano sopra sè stesse e abbandonavano il ganglio per entrare sia nella branca ventrale sia nella branca dorsale del nervo periferico.

Il ramo centrale proveniente dalla biforcazione del prolungamento unico delle cellule, una volta penetrato nel tronco cerebro-spinale si biforca alla sua volta in un ramo ascendente ed in un ramo discendente. Questa biforcazione del ramo centrale nel caso delle cellule del Ganglio di Gasser (che sono cellule unipolari identiche alle cellule dei Ganglii spinali), dà luogo alla formazione della radice ascendente e della radice discendente del Trigemino. Non tutte però le fibre della porzione sensitiva di questo nervo presentano la biforcazione alla loro entrata nel tronco cerebrale: molte di esse si piegano senza biforcarsi in basso, ed entrano nella costituzione della cosidetta radice ascendente, la quale meriterebbe invece meglio il nome di *radice discendente*. In corrispondenza del punto in cui le fibre si piegano esse inviano numerose branche collaterali che si terminano ramificandosi nella sostanza grigia vicina. Le fibre formanti la porzione motoria del trigemino non sono che i prolungamenti nervosi di cellule radiculari situate nel tronco cerebrale.

L'A. chiude il suo lavoro con alcune considerazioni sul fatto già sopra accennato del diverso calibro che presentano i due rami provenienti dalla biforcazione del prolungamento unico. Fra il ramo centrale che è più fino ed il ramo periferico che è più grosso, egli non vede solamente una differenza di volume; egli crede di poter affermare che il ramo periferico, per l'insieme dei suoi caratteri morfologici, rappresenta la continuazione diretta del prolungamento unico, mentre per contro il ramo centrale più fino, più delicato rappresenta *morfologicamente* il prolungamento cilindrasse. Ed in rela-

zione con questo modo di vedere, l'A. accetta l'ipotesi emessa fin dal 1889 da Ramon y Cajal, che il ramo periferico delle cellule costituenti i ganglii spinali dei vertebrati sia da considerarsi come un vero prolungamento protoplasmatico il quale, a causa della sua straordinaria lunghezza, ha assunto i caratteri morfologici d'un prolungamento nervoso, e che di più si è circondato di una guaina protettrice di mielina. L'A. fa inoltre notare che questo modo di considerare le cellule nervose dei ganglii cerebro-spinali riduce ad un unico tipo tutti gli elementi nervosi sensitivi periferici. Non esisterebbero adunque tutti quei diversi modi di terminazioni nervose sensitive periferiche che si sono ammesse fin'ora, le une con ramificazioni libere, le altre con cellule speciali: tutti gli elementi nervosi sensitivi periferici o neuromi sensitivi (come li chiama Waldeyer) si comporterebbero tutti in un modo identico e tutti sarebbero costituiti da cellule bipolari provvedute di un prolungamento centrale (nervoso) e d'un prolungamento periferico (protoplasmatico): la sola differenza fra i vari neuromi sta nella ubicazione della cellula del neuroma stesso. Il prolungamento periferico è destinato a raccogliere le impressioni dall'esterno ed a trasmetterle alla cellula dalla quale proviene; possiede adunque una conduzione *cellulipeta*: giunto alla cellula d'origine, l'eccitamento nervoso passa nel prolungamento centrale o nervoso per essere in seguito trasmesso ad altri elementi nervosi situati nell'asse cerebro-spinale: il prolungamento centrale o nervoso possiede la conduzione *cellulifuga*.

L'A. conchiude adunque che ogni fibra nervosa sensitiva periferica possiede la sua *origine reale*, cioè la sua cellula d'origine al di fuori dell'asse cerebro-spinale, e questa cellula d'origine insieme coi suoi prolungamenti forma un « neuroma sensitivo periferico »: questo neuroma invia i suoi prolungamenti protoplasmatici verso la periferia, ed il suo prolungamento nervoso verso i centri nervosi. Contrariamente a quanto si credette fin'ora l'elemento nervoso sensitivo trova nell'asse cerebro-spinale non la sua origine, ma la sua terminazione.

L. Sala

L. Sala—*Sulla fine anatomia dei gangli del Simpatico.* (*Archives Italiennes de Biologie* - Tomo XVIII Fasc. III Torino 1893).

L'A. riferisce le sue osservazioni fatte sul ganglio cervicale inferiore di feti di parecchi mammiferi. Come metodo di ricerca ha usato quello di Golgi (miscuglio osmio-bicromico e nitrato d' argento) con qualche modificazione: cioè che dopo aver

lasciato il pezzo per due giorni nella soluzione di nitrato d'argento lo lava con acqua distillata e l'immerge di nuovo nel miscuglio osmio bicromico ove lo lascia per circa 4 giorni.

I principali risultati dall'A. ottenuti sono i seguenti:

1. Le cellule nervose, per il complesso dei loro caratteri hanno grande rassomiglianza con le cellule nervose centrali dell'asse cerebro-spinale. Sono di varia forma, provviste di numerosi prolungamenti protoplasmatici riccamente ramificati e di un solo prolungamento indiviso. In generale a questo riguardo quindi si confermano le osservazioni precedentemente fatte da Cayal, Von Gehuchten, Retius ed altri.

2. In ciascun ganglio del simpatico vi sono fitti intrecci di fibre. I prolungamenti indivisi delle cellule percorrono a preferenza il centro; i prolungamenti ramificati per lo più occupano la periferia del ganglio e probabilmente appartengono al sistema nervoso cerebro spinale. Questa disposizione è molto analoga a quella che il Golgi dimostrò negli organi centrali del sistema nervoso.

3. Le fibre suddette a preferenza si terminano ramificandosi e fittamente avvolgendosi intorno ai corpi cellulari. Spesso s'anastomizzano fibre che si raggiungono da opposta direzione.

A questo intreccio non pigliano alcuna parte i prolungamenti protoplasmatici delle cellule, nè danno origine alle fibre del simpatico, contrariamente a quanto ne pensa il Cayal.

Colucci

A. Ruffini — *Sulla presenza di nervi nelle papille vascolari della pelle dell'uomo.* Comunicazione preventiva. *Archives Italiennes de Biologie.* Tom. XVIII fasc. III 1893 Torino.

Non essendo state nelle papille vascolari della pelle finora dimostrate terminazioni nervose, la breve comunicazione preventiva dell'A. sul riguardo riesce di molta importanza, e ci fa attendere con interesse i maggiori dettagli ed anzitutto l'esatta esposizione del metodo di ricerca. L' A. allo scopo d' avere delicate reazioni sulle fibre nervose come sui vasi delle papille, e principalmente per sciogliere la membrana basamentale e così separare l'epidermide dal derma, ha adoperato il metodo del Fischer con alcune modificazioni che per ora egli non rivela.

I risultati positivi ottenuti nell'esame della cute dei polpastrelli alle mani ed ai piedi pare sieno dei più dimostrativi.

In generale sono apparsi due filamenti nervosi (privi di mielina) per ciascuna papilla, ma talvolta il numero dei filamenti era tanto numeroso da circondare tutta quanta l' ansa vascolare.

Dai plessi nervosi superficiali del derma provvengono detti rami nervosi, raggiungono la sommità della papilla, si ripiegano verso la base di questa e si dividono in ramificazioni sempre più sottili.

In altri casi la fibra nervosa, giunta all' estremità della papilla si termina talvolta lungi dall' ansa vascolare, talvolta sulla parete vascolare e sotto forma di fiocco.

A queste ricerche si rannodano importanti quistioni di fisiologia e l'A. dalla disposizione anatomica osservata è indotto a credere che si tratti di nervi vasomotori. Più numerose ricerche, la scoverta di più intricati rapporti ci metteranno certamente sulla via di una migliore interpetrazione per i così svariati attributi funzionali della cute, ed è con vivo interesse che attendiamo i risultati delle ulteriori osservazioni.

C. Colucci

E. Redlich. *Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen.* Sulla conoscenza delle alterazioni del midollo spinale in seguito ad amputazioni. (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* Januar, 1893).

La letteratura su questo piccolo capitolo, dice l'autore, è già molto ricca: ed egli stesso ha fatto altre ricerche analoghe. Le lesioni trovate sinora contradirebbero per la maggior parte alle legge Walleriana ed alle conoscenze attuali sui ganglii spinali.

Intanto l' autore ha amputato 6 giovani cavie, di cui 2 neonate, alla parte superiore della coscia: (guarigione *per primam)* quindi ha uccisi gli animali dopo un tempo diversamente lungo, da 17 a 76 giorni. Trattato il midollo col metodo di Marchi o di Pal riscontrò che esso aveva realmente subito un'alterazione, perocchè la porzione sacrale e lombare soprattutto in animali ammazzati appena dopo 17 o 18 giorni, mostravano delle granulazioni nere molto numerose, e precisamente in un grosso tratto di fasci radicolari anteriori dallo stesso lato dell' amputazione: mentre dal lato opposto esse erano meno numerose. Nelle radici posteriori degli animali uccisi poco dopo l'amputazione vi era poco sensibile differenza

tra i due lati, mentre negli animali uccisi molto dopo, il lato dell'amputazione, molto più che l'altro, offriva numerose granulazioni. Queste alterazioni non fu possibile seguirle nei corni posteriori, nè esistevano nei fasci bianchi, però meno accentuati e meno costanti esistevano anche in altri segmenti del midollo, e poi esse si estendevano eziandio sopra una larga superficie dei corni anteriori, principalmente verso la sezione esterna delle cellule del corno anteriore.

L'autore ritiene che tutto questo non sia l'effetto di una nevrite ma dell'amputazione come amputazione, e che trattasi di una degenerazione ascendente delle vie motrici, la quale sarebbe anteriore e più forte dell'altra, anche ascendente, che si verifica nelle radici posteriori (qui 1-2 mesi dopo l'amputazione).

Queste lesioni non trovano completo riscontro con quello che si verifica nell'uomo, i cui midolli si presentano anche ridotti di volume dal lato dell'amputazione; però l'autore ritiene ciò dipendere dal fatto che si sono osservati sempre midolli di uomini adulti e molti anni dopo l'amputazione. Egli quindi conchiude coll'affermare che coll'amputazione si producono alterazioni di due sorta: da una parte una degenerazione principalmente nelle regioni motrici, e dall'altra un impicciolimento ed un'atrofia della metà omonima del midollo che appare nel decorso degli anni.

P. Penta

Dott. Boedeker.—*Sopra un caso di oftalmoplegia cronica progressiva con ambliopia da intossicazione.* (Clinica del Prof. Jolly, Berlino).—*Arch v für Psychiatrie* XXIII. 2. 1891.

Per la letteratura dell'oftalmoplegia giusta il concetto del Graefe l'autore rimanda alla monografia del Siemerling pubblicata nel vol. XXII. dello stesso Archivio; e dopo ciò entra nella esposizione del caso da lui osservato. Trattasi d' un individuo di 39 anni, nel quale, dopo una paralisi bilaterale del sesto paio, si svilupparono i sintomi di tabe e paralisi progressiva. Durante 8 anni fu in continua osservazione, cosicchè la storia medica non si basa sulla sua semplice anamnesi. Nel 1870 ebbe infezione sifilitica. Nell'81 diplopia con strabismo per paresi bilaterale dei muscoli retti esterni; miglioria transitoria per mezzo della tenotomia dei muscoli retti interni e spostamento degli esterni. Nell' 82 rigidità pupillare col fe-

nomeno d'Argyll-Robertson; riflessi rotulei esistenti. Nel 1886 impallidimento della papilla dal lato temporale, scotomi centrali pel rosso e pel verde, acuità visiva diminuita. Riflesso del ginocchio a destra diminuito, a sinistra aumentato. Dolori lancinanti a dritta. — vertigini e torpore nel dito anulare e mignolo della mano dritta. Inceppamento leggero della lingua. Demenza incipiente.—1888, luglio: Papille pallide, pupille rigide, la reazione per convergenza sempre esistente. I movimenti oculari limitati nel piano laterale, liberi all'ingiù ed all'insù. Sénsibilità normale. Apatia, — demenza con megalomania.

Più tardi pupilla destra più ampia della sinistra e fenomeno del Romberg. Deambulazione a gambe allargate. Nell'aprile del 1889 papille atrofiche, più marcatamente a sinistra che a dritta, con riflessi rossastri nelle parti centrali. La reazione pupillare per convergenza dei globi oculari non ha più luogo. Il marasmo aumenta fino all'esito letale nell'ottobre. Autopsia: Atrofia del cervello; pachi-e leptomeningite cronica: dilatazione ed idrope dei ventricoli; ependimite granulare; degenerazione grigia dei nervi ottici ed oculomotorii. Esame microscopico: Degenerazione delle radici posteriori lombari e dorsali del midollo spinale e loro zone corrispondenti. Dégenerazione parziale (?) nel nucleo dell'ipoglosso sinistro (il numero delle cellule è minore che a destra e le fibre uscenti sono molto più sottili). Degenerazioni a sinistra del *fascio di Krause* e ad ambi i lati dei nuclei e delle radici dell'oculomotore esterno. Degenerazione parziale della radice ascendente del quinto, degenerazione del nucleo del trocleare e delle sue fibre intramidollari, come pure dei nuclei dell'oculomotore interno, eccettuati i nuclei del Westphal. Degenerazione dei nervi periferici dell'occhio e dei suoi muscoli. Degenerazione nei nervi ottici.

Nelle considerazioni sul caso, l'autore fa notare come quì le oftalmoplegie abbiano preceduto lo sviluppo della paralisi progressiva di ben 5 anni. I sintomi della paresi generale e dell'atassia locomotrice invece si sviluppano di pari passo. Solamente negli ultimi tempi prima della morte si complicano altri disturbi nell'innervazione del globo oculare, mentre la paresi dell'oculomotorio esterno rimane stazionaria durante tutti gli otto anni della malattia. Il levatore della palpebra superiore si mantenne sempre in perfetta funzione; in corrispondenza a ciò l'autore trovò all'autopsia che i nuclei del III. paio più laterali non erano colpiti da degenerazione. I nuclei che fra tutti erano maggiormente lesi erano quelli del

VI° paio, precisamente per la lunga durata dell' affezione morbosa.

Notevoli sono pure i reperti della papilla ottica. La diminuzione dell'acuità visiva si presentò 5 anni dopo l' inizio della malattia; il malato nel frattempo s'era dato ad abusi di liquori, e lo scotoma centrale pei colori, ad intatta regione periferica del fondo dell'occhio, fece giudicare al Prof. Schoeler trattarsi di ambliopia per intossicazione. L'esame microscopico dimostrò realmente che non vi era stata atrofia semplice delle fibre, come nella tabe; ma che invece l' impallidimento laterate dello papille si doveva ad un vero processo di neurite interstiziale.

LUZENBERGER

DOTT. A. GROENOW. — *Emianopsia doppia d'origine centrale.* (Clinica oculistica di Breslavia) — *Arch. f. Psych.* XXIII. 2. 1891 pag. 339.

*L'emianopsia bilaterale omonima* non è stata constatata in modo certo che da poco tempo in qua; quasi tutti i casi antichi descritti danno luogo ad altre interpretazioni e possono apparire non come malattia delle vie ottiche ma quale sintomo generale. Riferiti varii casi d'amaurosi per emorragie nei lobi occipitali con reperto anatomico, l'A. passa alla storia del malato da lui osservato.

Trattasi d'uno scultore d'anni 58, il quale una sera del gennaio 89, senza insulto apoplettico antecedente, si trovò imbarazzato nello svestirsi. Il giorno dopo il medico verificò emiparesi sinistra per ateromasia delle arterie. Di più egli s'accorse d'indebolimento della vista. Fattosi visitare 4 mesi dopo da un oculista, fu verificata *completa emianopsia sinistra.* Il reperto oftalmoscopico normale. Nel novembre successivo sonnolenza per qualche giorno, poi l'infermo non riconosce la propria casa; nonostante che la coscienza non sia obnubilata, egli non sa orientarsi.

I campi visivi di entrambi gli occhi presentano un difetto totale dei quadranti inferiori destri; dei quadranti superiori sinistri sono insensibili a sinistra circa i due terzi superiori, mentre all'occhio dritto il difetto di vista lo colpisce tutto ed include per di più una parte del quadrante inferiore interno. Con ciò il campo visivo di ciascun occhio prende all'incirca la forma d'una ∞ (otto coricata). Le parti insensibili del campo visivo non sono del tutto ottuse, una carta

bianca è riconosciuta per " qualche cosa di chiaro " senza poter precisare di più. Per gli oggetti colorati il restringimento è ancora maggiore; pel verde è massimo, poi pel rosso e per l'azzurro.

Questa forma corrisponde al IV. dei tipi stabiliti dal *Wilbrand.*

Di più è notevole che la parte centrale della retina ha la sua funzionalità perfetta ; non soltanto è sensibile per tutti i colori, ma pure l'acuità è normale. Con ciò questo caso rassomiglia molto ad uno del Foerster. Questi, a spiegazione del rimanere il punto centrale intatto nelle emianopsie omonime, stabilisce l'ipotesi che ciò non dipende da un miscuglio degli elementi di entrambi i tratti ottici nella retina ; ma invece da una più ricca distribuzione sanguigna in quella parte del lobo occipitale che corrisponde al punto centrale della retina.

La memoria pegli oggetti colorati è mantenuta, ed il malato può indicare con parole le tinta della rosa, del fiordaliso, del canarino.

È importante in questo caso la distruzione del senso della località. L'infermo non riconosce la sua stanza, non capisce a quale camera corrispondono le tre porte del suo studio ed invece di andarè nella camera da letto va in cucina, s' infastidisce egli stesso di ciò e chiede di essere riportato a casa sua , chè quivi egli non si raccapezza. Così pure non è al caso d'indicare quante finestre abbia l'ambiente ove si trova, nè ricorda che mobili si trovino nelle stanze da lui abitate. In istrada non è al caso d'infilare tre vie ch' egli ha fatto 2 volte al giorno per moltissimi anni. Se si insiste chiedendogli spiegazioni della pianta di queste località egli risponde: ciò mi affatica troppo, non posso ricordare tante cose.

Riconosce tutti gli oggetti che gli si mostrano ed invitato a disegnare li riproduce benino. Ma cose non vedute da qualche tempo non le riconosce, sapendone indicare soltanto l'uso o il concetto generale. P. e. una statuetta fatta da lui è dichiarata una statua; ma egli non è al caso d' associarvi l'idea del proprio lavoro; disegna una lampada, un sofà, un orologio ; ma invitato a riprodurre il sofà della sua stanza, dice di non ricordarsene i *particolari.* Dunque la mancanza d'orientazione dipende da questa parziale perdita di memoria. Per lui tutte le vie sono vie e le case sono case, senza che possa fermare nel suo cervello la qualifica di quel tale accessorio che poi gli debba essere punto di ritrovo.

Il decorso della malattia non presentò grandi cambiamenti.

Dall'insieme l'A. deduce:

1. Se nell'emianopsia bilaterale d'origine centrale è conservata una parte del campo visivo, questa contiene di regola il punto di fissazione.

2. I disturbi del senso d' orientazione consecutivi alle lesioni del lobo occipitale dipendono dalla perdita di un grande numero di imagini memoriali ottiche.

LUZENBERGER

M. PETERSON — *Tre casi di mania acuta dovuti ad inalazioni di fosfuro di carbonio.* Comunicazione fatta alla *New-Jork neurological Society.* Novembre 1892.

Tre operai che lavoravano in una fabbrica di caoutchouc, esposti ai vapori di fosfuro di carbonio, essendosi la ventilazione della località resa per qualche tempo difettosa, con poco intervallo l'uno dall'altro presentarono una psicopatia che l'A. caratterizza per mania acuta. Questi tre soggetti furono presi, secondo dice l'A. subitamente da un delirio maniaco con intensa irritabilità ed accessi di violenza e d'agitazione estrema. Solo in uno si potè constatare che l'apparizione del disturbo mentale, in tutta la sua violenza, fu preceduto da cefalea, anestesia della lingua e della faccia, stati angosciosi (cauchemars) durante la notte, e tremore muscolare generalizzato; tutti fenomeni che si conoscono dovuti all'avvelenamento per fosfuro di carbonio. In tutti e tre la malattia durò circa 4 mesi, e guarirono senza conservare la minima traccia di demenza.

La coincidenza di tempo, di località, l'esclusione di qualunque altra causa che avesse potuto spiegare la malattia; come ad es. il non aver alcuno dei tre individui precedenti di ereditarietà neuropatica, di alcoolismo, di altra malattia, hanno fatto giustamente metterla in relazione della intossicazione. L'osservasione è assai importante poichè pare non esistono di simili casi nella letteratura medica.

COLUCCI

M. WYMAN— *Cranioctomia per microcefalia accompagnata da movimenti coreiformi.* The Detroit hospital reports. Novembre 1892.

Si tratta di un bambino di 4 anni attaccato poco dopo la sua nascita da movimenti coreiformi con grande mobilità

specialmente dei bulbi oculari. Mai ebbe attacchi epilettiformi: psichicamente presentava un completo grado d'idiozia. Il cranio era piccolo, asimmetrico e le suture ossificate, e pare che si trattasse di lesioni prodotte dal forcipe. L'A., quantunque con poca speranza di miglioramento, praticò la cranioctomia, ed aprì una breccia ossea di due centimetri di larghezza, cominciando alla protuberanza frontale e terminando a tre centimetri al di sopra della protuberanza occipitale. Dopo tre settimane da questa operazione le funzioni intellettuali non si mostrarono per niente modificate ma si notava una marcata diminuzione dei movimenti coreiformi con miglioramento notevole dello stato generale.

Colucci

## L' isterismo secondo la scuola del Charcot

RASSEGNA SINTETICA

del

Dottor Augusto di Luzenberger

1) Henry Colin. — Essai sur l'état mental des hysteriques. Preface de M. le Prof. Charcot. Paris S. Rueff e C.ie éd. 1890.
2) A. Pitres. — Leçons cliniques sur l'hystérisme et l'hypnotisme, faites a l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Ouvrage. précédé d'une Lettre-Preface de M. le Prof. J. M. Charcot. Paris. Oct. Doin éd. 1891. 2 Tomes, aves 75 — 58 figures et 6 — 10 planches hors texte.
3) Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'aprés l'enseignement de la Salpêtrière. Préface de M. Charcot. Paris E. Plon e C.ie éd. 1891 Vol. 1°.
4) Paul Richer. — Paralysies et contractures hystériques. Paris. Octave Doin, éd. 1892.

I lavori che abbiamo dinanzi sono d'indole ben differente e sono eseguiti sul materiale scientifico di varii istituti; ma tutti e quattro sono improntati delle idee dello Charcot.

Il primo, fatto nel servizio del Dott. Briand, nel Manicomio di Villejuif, è una tesi di 248 pagine e potrebbe intitolarsi

secondo lo Charcot: „ della riabilitazione morale degli isterici „, perchè essa tende a dimostrare, in base a numerose osservazioni, che il carattere di perversità che sì spesso è attribuito a questi malati non appartiene punto alla nevrosi in discorso e vi si trova associato soltanto quando questa è complicata ad altri segni di degenerazione.

Il secondo ed il terzo sono di maggior mole e di miglior polso, di autori che, pur riconoscendo nel Neuropatologo della Salpêtriere il loro maestro, hanno messo tutta la originalità propria nelle ricerche che pubblicano. Di più sono trattati completi che illuminano l' isterismo da tutti i punti di vista. Il *Pitres*, professore alla Facoltà di Bordeaux, vi mantiene la forma didattica delle lezioni orali. Lo Charcot gli dice che sarebbe impossibile di riunire in una forma più felice e con miglior metodo la lunga serie di lavori compiuti in 10 anni consecutivi. Si consola di vedere che pur nella lontana Bordeaux il Pitres ha potuto verificare gli stessi fenomeni dell'isterismo e dell'ipnotismo, perchè a lui era stato fatto molte volte il rimprovero che le cose che insegnava fossero frutto d'un isterismo da commedia creato alla Salpêtrière per coltura artificiale e perfezionato mediante l'educazione.

L'ultimo è la edizione riveduta ed ampliata d'un lavoro manoscritto premiato in un concorso dell'Accademia di medicina e che si propone di chiarire varii punti sul meccanismo delle paralisi e contratture isteriche.

Il Trattato di Gilles de la Tourette è la riproduzione fedele dell' insegnamento dello Charcot e di lavori che questi ha ispirato a' suoi allievi. Egli v'aggiunge e discute tutte le opinioni altrui sorte e in Francia ed all'estero intorno all'isterismo e, riassumendo perfettamente lo stato attuale della scienza, può considerarsi come lavoro veramenle completo. Questa l'opinione dello Charcot, espressa nella lettera colla quale gli augura la fortuna meritata dallo sforzo fatto per vincere difficoltà d' ogni genere. Noi non abbiamo per ora sott' occhi che la prima parte e ci auguriamo di poter apprezzare presto la seconda.

Dopo una minuta introduzione storica, nella quale fa notare i grandi meriti del Lepois e del Sydenham nell'interpetrare l'isterismo e la fatale influenza esercitata dall'erroneo trattato del Louyer-Villermay, si ferma sul concetto dell'*istero-epilessia* e abbozzati in brevi linee gli studii meravigliosi della Salpetrière, respinge l' opinione che quella forma morbosa sia una crea-

zione *ibrida* e dichiara collo Charcot che *l'epilessia non sarebbe quivi che nella forma esterna, essa non si troverebbe nel fondo della cosa.* Per evitare equivoci possibili, dacchè *non esiste il minimo rapporto tra l'epilessia e l' isteroepilessia pure a crisi miste*, accetta a preferenza il termine di *grande hysterie.* Di più insiste nel concetto che l'isterismo è uno ed indivisibile e le sue varietà non danno punto dritto a farne delle sottospecie, che non sono che degli artifizii.

Il *Pitres* qualifica gli accidenti isterici con queste cinque proposizioni : *a*) essi sono la conseguenza di disturbi puramente funzionali del sistema nervoso, *b*) possono essere provocati, modificati , o soppressi per influenze psichiche o per cause fisiche che non hanno alcuna azione sopra accidenti simili dipendenti da lesioni organiche, *c*) sono raramente isolati, e nel maggior numero dei casi assieme alle manifestazioni chiare riscontriamo delle stimmate latenti, *d*) non hanno evoluzione regolare, *e*) abitualmente non portano un dissesto corrispondente nella salute generale e nello stato mentale della persona affetta.

Alle cause dell' isterismo il Gilles de la Tourette dedica due grandi capitoli, l' uno che tratta propriamente l'*eziologia vera*, l'altro che s'intitola: " degli *agenti provocatori* della nevrosi ".

La causa *primordiale* è sempre l'eredità, sia dessa similare ( madre isterica : figlia isterica ) sia per trasformazione (affezioni nervose negli ascendenti) : tutte le altre non sono che cause occasionali. La stessa opinione fu già esposta dall'Hoffmann, dal Georget, dal Briquet e specialmente da quest' ultimo con ampie dimostrazioni statistiche. Il retaggio diretto di questa nevrosi le fa prendere un certo *carattere familiare,* come più tardi s'è verificato pel morbo di Friedreich. Nelle considerazioni sull' argomento l' autore è ricco di citazioni. Ci descrive come il Batault si fosse prefisso lo studio delle leggi dell' eredità enunciate dal Darwin rispetto all'isterismo maschile e fosse venuto alle seguenti conclusioni : — 1) che nell'eredità diretta ed immediata non è sempre l'influenza del genitore sano che predomina sulla prole, chè anzi nel maggior numero dei casi il morbo si trasmette quando un solo è ammalato; 2) l'influenza delia madre malata prepondera di faccia a quella del padre in rapporto di 4 a 1 (eredità incrociata) ; 3) il ritorno atavico cioè l' eredità della nevrosi scavalcante una generazione è più raro che il retaggio diretto;

4) la malattia per eredità si riproduce nella prole in periodi corrispondenti all'epoca dello sviluppo nei procreati.

Rispetto alle osservazioni del Bitot e del Bodenstein che la sifilide e l' alcoolismo dei genitori predispongono all'isterismo nei figli, l'A. si pone il quesito se in tai casi questi fatti s'abbiano da considerare come agenti primordiali o come semplici cause concorrenti. E lo trova di tanto più importante dacchè fu ritenuto (Grasset) che la tubercolosi, l'artritismo e la nevrosi sieno manifestazioni dirette d'una diatesi morbosa. Gilles de la Tourette non divide tale opinione; collo Charcot, Fournier, Durand ecc. dichiara che tra di loro non vige la relazione di causa ed effetto, ch'esse sono soltanto delle riunioni sintomatiche più o meno frequenti : *è una questione di terreno, non di seme.* E continuando nel paragone botanico vuole detto (Dèjerine) che certi rami dell'albero neuropatologico (corea, paralisi agitante, isterismo) sieno in nesso più o meno marcato coi rami dell'albero artritico, mentre altri (epilessia e neurastenia) ne sono in rapporti meno intimi.

Rispetto alle condizioni di sviluppo Gilles de la Tourette considera l'età, il sesso, la frequenza, le professioni, le razze.

Già Lepois riporta casi d'isterismo nell'infanzia e le statistiche del Briquet (87 casi), del Clopatt (272) ci dimostrano la loro relativa frequenza. Nella fanciullezza il numero delle bambine raggiunge quasi il doppio dei maschi malati e l'età della maggior frequenza (innanzi la pubertà) è tra l' 11° ed il 13° anno.

Negli adulti pel sesso feminile riporta le cifre di Landouzy, Georget, Beau, Briquet, dalle quali risulta che nei nostri climi un quinto di tutti i casi d' isterismo si *sviluppa* innanzi alla pubertà, un po' più d'un terzo dai 15 ai 20 anni; dopo questo periodo rapidamente la percentuale diminuisce fino a divenire estremamente rara dopo i 40 anni. Come età massima riporta un caso di Chambon d'isterismo ad 84 anni; ma la storia incompleta per anamnesi non ci chiarisce se prima non vi furono manifestazioni di sorta.

Nel sesso maschile il Batault verificava rapporti uguali all'altro sesso. L' autore invece trova dalle sue osservazioni personali nel servizio dello Charcot che nell'uomo l'isterismo si sviluppa più tardivamente che nella donna. Ciò può dipendere dal fatto che gli agenti provocatori della nevrosi nell'uomo sono per lo più il traumatismo e le intossicazioni.

Per la frequenza relativa nei due sessi l' A. riferisce le

cifre indicate dal Briquet 1 uomo su 20 donne, dal Bodenstein 1:10 e del Pitres 1:3.

Poi riporta la relazione del Marie sulle cifre degli ammessi negli ospedali di Parigi dalle quali con meraviglia dell'autore stesso risulta che l'isterismo con anestesia (hysterie massive) è più sovente negli uomini che nelle donne! Ciò dipende dall'avere egli fatti i suoi studii sulle classi inferiori della società, nelle quali ed il trauma e l'alcoolismo dànno grande occasione allo sviluppo della nevrosi. Tale rapporto non vale però per l'isterismo mitigato (cioè attacchi convulsivi senza anestesie) il quale è 5 volte più frequente nelle donne che nell'uomo.

Il Gilles de la Tourette riportando le statistiche proprie di quand'era dirigente la clinica dello Charcot riscontra con discreta costanza la proporzione d'un uomo su 2 donne, la quale risulta pure dal registro delle consultazioni esterne della Salpetrière e non vale con ciò solo per una data classe della società.

Parlando delle cause occasionali il Gilles de la Tourette le chiama col Guinon gli *agenti provocatori* e gli risulta dalle sue osservazioni che per quanto sieno varii pure il loro meccanismo d'azione si riduce ad una interpretazione molto ristretta.

Le cause più comuni sono le commozioni morali vive, e tra queste in prima linea la paura. A questo proposito si dilunga sui tristi effetti d'una falsa educazione e come in molti bambini si provochi la disposizione all'isterismo coi racconti fantastici di fate e stregoni e collo incutere loro paura nella idea sbagliata di raddrizzare con tale metodo il loro spirito. La suggestività delle menti piccine e l'imitazione contribuiscono grandemente in questi casi a far nascere addirittura delle epidemie famigliari d'isterismo.

In secondo luogo il Gilles de la Tourette è d'accordo collo Charcot, col Lombroso e Séglas che i tentativi d'ipnotismo sieno atti a provocare l'isterismo.

Sull'influenza del traumatismo nel provocare gli accidenti isterici fu molto discusso e spetta a Gilles de la Tourette ed a Guinon il merito d'aver divulgate le opinioni del loro maestro su quest'argomento. Il traumatismo è atto a produrre l'isterismo quando colpisce degli ereditarii predisposti ed agisce in ragione diretta della impressione nervoso-psichica prodotta, non della forza del colpo.

Di malattie generali che abbiano una spiccata influenza sullo sviluppo dell' isterismo il Gilles de la Tourette cita le infettive: la tifoide, la pulmonite, la scarlattina, difterite, impaludismo e le diatesiche come il diabete, la sifilide, e la clorosi. Azione simile ai morbi debilitanti ha la troppa fatica (le *surmenage*) tanto fisica, quanto intellettuale. Altrettanto come sciupo di forze si può dire dell' onanismo. Nè si può dire di più rispetto alle affezioni degli organi genitali; esse predispongono all' isterismo come cause debilitanti, aggiuntavi forse la preoccupazione morale specialmente nelle donne, che sovente accompagna tutto ciò che si riferisce alle minime perturbazioni di questi organi.

Le intossicazioni che, colpendo il sistema nervoso, possono generare l'isterismo sono l'avvelenamento per piombo, mercurio, alcool, solfuro di carbonio e tabacco.

*P. Richer,* trattando specialmente delle contratture e paralisi isteriche, ne registra quali cause occasionali: 1° gli attacchi convulsivi, 2° la sparizione d'un altro fenomeno isterico, 3° le impressioni morali, 4° varii stati morbosi, 5° il traumatismo. Parlando poi degli agenti provocatori della nevrosi in generale adopera la frase che le varie malattie organiche sono la *spina* che provocano lo sviluppo di fenomeni isterici, precisamente nella parte che è stata irritata.

Quanto alle classi sociali colpite dall' isterismo il *Gilles de la Tourette* osserva come dai lavori più recenti risulta la sua grande frequenza tra i manovali, i fochisti, scafandri, marinai, soldati.

Il *Colin* studiò le statistiche dei *Dépôts* e delle *carceri* e verificò la sua frequenza tra i vagabondi e la sua rarità tra i criminali, tanto che inclina a ritenere la criminalità una degenerazione speciale (opinione della scuola nostra capitanata dal Lombroso).

Quanto alle donne, da un esame a Saint-Lazare egli vorrebbe ammettere che tra le prostitute e donne di condotta irregolare sia raro l' isterismo, e preponderebbe all'idea che la parte più intelligente ne sia più facilmente colpita. Ma le statistiche del Briquet sono troppo vaste ed esatte per porre in dubbio che la *professione* di prostituta non sia favorevole allo sviluppo dell' isterismo.

Tutte le razze vi sono soggette. Il Raymond, da una minuta rassegna dei lavori russi sull'isterismo, deduce che tra gli israeliti esso è più frequente. Non manca però nè tra i

negri (Hirsch, Courbon) nè tra i mongoli (Boinet et Salebert). Così pure si riscontra tra i selvaggi (Ph. Ray) e tra gli animali domestici in seguito ad emozioni (Charcot, Eletti, Aruch).

I segni caratteristici dell'isterismo si dividono in somatici e psichici.

Tra i primi il più frequente è l' anestesia, la quale non ha poca importanza nelle superstizioni dei tempi andati, essando stata ritenuta pel marchio del diavolo. E precisamente dalle descrizioni di questi segni nei processi per stregoneria siamo oggi al caso di far delle diagnosi retrospettive. Già allora si notava che nelle anestesie per stregoneria la puntura d'uno spillo non faceva sgorgare il sangue. Come pure si sapeva che tali chiazze potevano ridiventar sensibili e che la loro distribuzione era molto varia.

Ed è strano che dopo tante minute descrizioni dell'anestesia nei casi di stregoneria, nei casi d' isterismo descritto come morbo, nessuno ne faccia menzione; tanto che alla metà del nostro secolo il Piorry lo dimostra come un sintomo nuovo; e solamente qualche anno più tardi il Gendrin dichiara le insensibilità sensitivo-sensoriali *stimmate permanenti* dell' isterismo.

A questo proposito il *Pitres* rileva che, nonostante gli studi del Gendrin, dello Henrot e del Briquet, questo sintoma avea trovato grande diffidenza nel pubblico medico e stava cadendo in dimenticanza allorquando nel 1871 e 72 lo *Charcot* con varie pubblicazioni e nelle sue Leçons du Mardi ne stabiliva la grande frequenza ( emianestesia isterica ). Il *Pitres* ne definisce pure varie categorie secondo la qualità della sensibilità ch'è spenta o diminuita e crediamo utile riportare l'aggruppamento ch'egli ci dà: egli distingue l'insensibilità totale della cute divisa secondo il grado in anestesia completa ed in ipoestesia; poi la parziale divisa in 5 varietà *a*) analgesia, *b*) termoanestesia, entrambe colla conservazione della sensibilità tattile; *c*) anestesia con termoestesia; *d*) elettroanestesia; *e*) anestesia tattile con la conservazione della sensibilità elettrica (con elettroestesia).

La più frequente di tutte è la *Analgesia*.

Sulla patogenesi della mancante sensibilità il *Pitres* verifica con multipli esperimenti che la puntura dell'ulnare all' olecrano p. e. produce contrazione muscolare senza che il malato avverta nè il contatto, nè il dolore. « Dal momento ch'è possibile di pungere il nervo senza provocare la reazione

" sensitiva, ne segue di necessità che l'organo dell' anestesia
" è posto al di sopra di questo nervo; e siccome al disopra
" del nervo non vi ha che gli organi nervosi centrali, dovre-
" mo cercare la causa determinante dell'anestesia in una mo-
" dificazione funzionale dei centri nervosi ".

Lo stesso *Pitres* osserva sull'analgesia profonda che mentre pizzicotti alle masse muscolare non producono dolore, la reazione muscolare alla percussione meccanica od alla eccitazione elettrica è normale.

Di più aggiunge che in clinica spesso si confonde il *senso muscolare colla conoscenza della posizione dei proprii arti*. La prova che questi fenomeni sono complessi e non sorgono dalla stessa causa è che in dati casi morbosi possano dissociarsi.

Un altro riflesso mancante sovente volte nelle isteriche è secondo *Pitres* la sincope che colpisce i sani quando ricevono un forte urto nell' epigastrio. In questi casi anzi la forte pressione ed i colpi all' epigastrio producono piuttosto un senso di benessere.

Sulla maniera come possono essere dissociate le anestesie il *Pitres* fa notare l' esistenza d'un *tipo siringomielitico* e ciò all' uopo d'evitare errori di diagnosi. Come controprova che questo possa aver luogo nell' isterismo senza altre complicazioni organiche egli tentò e gli riescì in due casi di suggestionare durante l' ipnosi la termoanestesia con integrità delle altre sensibilità.

Per la disposizione topografica il Gilles de la Tourette stabilisce tre tipi: l' anestesia emilaterale, quella ad isole e quella limitate a territorii nettamente circoscritti. Questi ultimi sono stati magistralmente descritti dallo Charcot nell' 84-85, sono qualificati dal non seguire la distribuzione dei nervi cutanei e meritano il nome di *disposizione a segmenti geometrici.*

Sulla sensazione individuale dell' anestesia tanto il Lasègue quanto il Pitres sostengono che le malate non l'avvertono punto. Il Gilles de la Tourette riferisce invece varii casi nei quali l'infermi avvertivano senso di pesantezza, accusavano di non essere sicuri dell'uso del proprio arto. Aggiungerei che nei casi di emianestesia completa si riscontrano per lo più le lagnanze dell'ammalato indicate dal Gilles la Tourette; mentre l' opinione del Laségue vale nella sua più marcata illimitatezza per le anestesie ad *isole.*

In dati casi i malati avvertono dolore all'applicazione di

una sostanza (legno metallo, porcellana) la quale comunemente nen dà che il senso del contatto. Questo fenomeno fu descritto pel primo dal Pitres e nominato *afalgesia* (ἀφή contatto). Tale parestesia puo aver luogo tanto sulla cute anestetica per ogni altra sostanza, quanto su quella normale, in persone isteriche.

Sui riflessi nelle anestesie isteriche il Pitres verificò che il cutaneo plantare manca sempre dal lato insensibile. Non così l'addominale che talvolta si può riscontrare.

Il riflesso pupillare di Schiff e Foà è sempre mantenuto. Ciascuna volta che si punge o pizzica la cute insensibile la pupilla si contrae. Egli considera questo come un altro punto d'appoggio per dimostrare se l'anestesia isterica sia d'origine centrale.

Dal fatto che le punture di spillo nelle isteriche non danno sangue se colpiscono una parte anestetica, il Brown-Séquard ed il Liégeois voleano dedurre che l'insensibilità dipende da ischemia locale. Il *Pitres* con sperimenti dimostra che il crampo vasale sopravviene solamente al momento della puntura e può essere evitato coll'applicazione d'un senapisma, senza che questo renda la parte sensibile. Dipenderebbe dunque da un' *ipereccitabilità vascolare*, che non raramente si riscontra pure sulle parti sensibili.

Il Gilles de la Tourette non manca di far notare, in base alle esperienze di Rabenau e Lichtwitz ed alle osservazioni proprie che tutte le varietà di anestesie associate o dissociate descritte rispetto all'involucro cutaneo si possono verificare sulle mucose. Pur quivi la sensibilità per la corrente galvanica è talvolta diminuita; ma mai del tutto mancante.

Degli studii dello Charcot insieme a lui risulta che disturbi del gusto e dell'odorato, sia nel senso di diminuzioni, sia di accentuazione sono spessissimi nell'isterismo e precedono il più delle volte le anestesie e le paralisi, alle quali si *sovrappongono*. Aggiunge che i pervertimenti del gusto sono stati malamente attribuiti all'isterismo, trattandosi in tali casi di disturbi psichici in persone degenerate. E qui il Gilles de la Tourette espone in breve l'opinione della scuola di Charcot che cioè si addebitano varii tratti di carattere alle isteriche, che non appartengono punto a questa nevrosi; ma che soltanto per la degenerazione mentale dell'individuo spesso si associano ai fenomeni tipici.

Questo è il tema che s'è prefisso il Colin nella sua tesi.

Dallo studio dell' influenza del sesso, dell'età, dell'ambiente sociale sull' isterismo, dal confronto dei delirii nelle isteriche con quelli degli alcoolisti e dall' osservazione che sulle isteriche degenerate si possono verificare tutte le varie psicosi senza che queste non ricevano nulla di tipico dalla nevrosi, il Colin giunse alle seguenti conclusioni:

1. L'isterismo è uno ed indivisibile: esso conserva la sua autonomia e nella sfera psichica e nella sfera dei fenomeni fisici.

2. Le isteriche reagiscono con varie manifestazioni intellettuali, secondo l'età, il sesso e le condizioni in cui vivono.

3. La simulazione, la tendenza ad esagerare il proprio stato, la furberia, ch'è loro attribuita, non esiste spesso che nell'immaginazione degli autori, i quali hanno descritto sotto il nome d'isterismo una combinazione della nevrosi colla degenerazione mentale.

4. Il delirio isterico presenta una fisionomia speciale, che permette una facile diagnosi differenziale dai delirii dell'alienazione mentale.

5. Le manifestazioni deliranti degli alcoolisti hanno stretto rapporto con quelle delle isteriche, tanto in rapporto alle allucinazioni che alle illusioni.

6. Le tendenze erotiche sono un'eccezione tra le isteriche. Queste, nelle prigioni, si trovano in piccolo numero tra le prostitute. Nelle prigioni gl'isterici uomini sono probabilmente altrettanto numerosi come le donne.

7. Non esiste strettamente parlando una follia isterica.

8. Le forme di delirio nelle isteriche sono varie e si riferiscono tutte ai già noti delirii dei degenerati.

Sulla superposizione di anestesie agli altri disturbi sensoriali, oltre quelli già citati del gusto, il Briquet e più specialmente Ch. Féré dimostrarono l'anestesia del padiglione e del condotto uditivo esterno nei casi di sordità isterica. Nello stesso servizio di Charcot il Wallon verificò pure l'insensibilita della membrana timpanica. È notevole, per la diagnosi differenziale, che nei casi in cui la sordità isterica non è completa, essa è più intensa per la trasmissione ossea che per quella attraverso la via aerea.

Ed ecco un altro punto d' appoggio pel *Pitres* che tutte le anestesie isteriche sieno centrali.

Lo studio causale delle anestesie isteriche abbisogna secondo il Gilles de la Tourette di un'interpretazione molto com-

plessa. Nei casi di isterismo per trauma locale questo ha certamente un'azione diretta sullo sviluppo delle anestesie cutanee a forma geometrica ; ma gli sembra pure che l' insensibilità possa essere secondaria, sovrapposta alla paralisi che in tali casi rappresenterebbe la causa principale della delimitazione. È da tenersi presente che in varii malati l'anestesia perdura ancora dopo cessata la paralisi; si usa allora prudenza nella prognosi, che ogni piccola causa occasionale riprodurrà, fino a che non cessa l' insensibilità , lo stesso disturbo di moto.

Il Lichtvitz osservò che nel maggior numero di casi le alterazioni della sensibilità alle mucose erano precedute da processi infiammativi.

Il fatto che l' anestesia possa essere sostituita di botto dall'iperestesia prova ch'entrambi sono fenomeni dello stesso ordine (Briquet).

Vive emozioni, attacchi convulsivi modificano facilmente le anestesie ; soltanto le anestesie geometriche legate ad un disturbo locale sono estremamente fisse.

La sensibilità può subire varii cambiamenti sotto l' applicazione di agenti , che perciò furono detti estesiogeni. Tali sono la corrente faradica, la franklinica, i metalli, i vescicanti , i senapismi , l'olio di crotontiglio, l'acqua fredda, il legno, l'idrogene. L'anestesia in questi sperimenti può sparire del tutto per ritornare breve tempo dopo , e può pure far nascere il fenomeno del *transfert.* Questo nome fu dato dal Gellé al fatto osservato talvolta che la sparizione artificiale d'una zona insensibile ne produce lo sviluppo d'un'altra nella parte simmetrica del corpo.

Tutto questo alternarsi di varii fenomeni può avvenire pure per mezzo dell'accesso convulsivo; il quale può far sparire una anestesia con paralisi e lasciare in sua vece una contrattura. Lo stesso vale pure per i disturbi di secrezione, pel dolore di testa, per la cardialgia. Il presentarsi d'un nuovo fenomeno eclissa per lo più il vecchio (P. Richer).

Quale è la sede dell'alterazione nel sistema nervoso che dà luogo all'anestesia isterica? A questa domanda categorica il Gilles de la Tourette risponde collo Charcot che non crede si possa dubitare , che e per la simiglianza con emianestesie organiche e per la complicazione col restringimento del campo visivo , l' anestesia isterica sia causata da disturbi funzionali nel terzo posteriore della capsula interna.

Dal punto di vista sintomatico la emianestesia capsulare

non si distingue dalla isterica. In casi dubbi lo Charcot rammenta di tener presente che la paralisi del ramo inferiore del facciale manca quasi sempre nell'isterismo, che invece vi si riscontra lo spasso glosso-labiale descritto da Brissaud, Marie et Gilles de la Tourette.

Nel 1889 lo Charcot, confrontate le anestesie per isterismo traumatico con quelle per lesione totale del plesso nervoso, verificava che non v' ha tra l' una e l' altra rassomiglianza di sorta; tanto che riteneva le insensibilità a territorii geometrici assolutamente tipiche per la nevrosi. In quest' ultimo tempo egli ebbe agio di constatare " che le anestesie per " *siringomielite* possono essere distribuite alla superficie del " corpo, precisamente come le isteriche, per zone geometriche, " per segmenti di membro, sotto forma emiplegica ecc. ". Di più può esistere nell'isterismo la dissociazione della sensibilità termica; ciononostante l'evoluzione dei due morbi è tanto differente che le rassomiglianze diventano più apparenti che reali.

Parlando delle varie *iperestesie isteriche*, il Gilles de la Tourette ricorda come su questo campo prima dello Charcot v' era oscurità perfetta. A lui spetta la scoverta delle zone isterogene, la quale lo condusse a nuove interpretazioni mai sperate per lo studio dei fenomeni parossistici.

Le iperestesie (le quali come osservò già più sopra ànno la stessa importanza nosografica delle anestesie) sono più frequentemente cutanee, mucose o viscerali; raramente muscolari, articolari, ossee.

Nella ricerca dell' iperestesia ; essendo la sede più nella superficie cutanea che nei tessuti profondi, ci serviremo a vantaggio delle dita invece dello spillo potendo così dominare una superficie maggiore.

L'iperestesia cutanea può essere generale, emilaterale, ad isole, a distribuzione geometrica propriamente come l'anestesia; al contrario di questa essa non resta ignota all' inferma che quando le chiazze sono piccolissime.

L'aumento di sensibilità a territorii geometrici si *sovrappone al disordine della funzione*, che in questi casi è rappresentato da spasmo o da contrattura circoscritta, come lo dimostrò Gilles de la Tourette.

Frequenti sono le *artralgie isteriche* delle quali il Brodie nel 1837 fece una descrizione precisa con vedute del tutto originali. Il sintoma patognomonico è la *dermalgia* e merita

d'essere chiamato *segno di Brodie.* Esse sono per lo più d'origine psichica, provocate spesso da suggestione traumatica. I fenomeni più caratteristici sono il dolore e la contrattura dei muscoli dell' articolazione. Per distinguerle dalle affezioni organiche si deve tenere presente che il sollevamento d' una piega cutanea produce maggior dolore che l' urto delle superficie articolari (segno di Brodie). Questa zona iperestetica è limitata a forma geometrica intorno l'articolazione. La stessa regione può essere sede d'una tumefazione sierosa, tanto da simulare il gonfiore d'un ascesso. Essa si spiega chiaramente dopo gli ultimi studi sui disturbi trofici nell'isterismo. Da questi risulta (Charcot, Babinski, Gilles de la Tourette et Dùtil) che le affezioni artralgiche di cui stiamo parlando possano essere accompagnate o susseguite da vere *atrofie* muscolari con reazione degenerativa. La disposizione dell'amiotrofia nelle isteriche non è tipica come nelle forme organiche ed è generalmente più estesa, può p. e. colpire la gamba nella coxalgia; essa è ricoverta da cute fredda al contatto e livida, partecipando perciò ai disturbi trofici. Per assicurarsi però la diagnosi il miglior metodo è la narcosi cloroformica profonda, durante la quale si può persuadere dell' integrità dell' articolazione. Tali forme sono di lunga durata e di molta tenacità.

Sulle *zone isterogene* il *Pitres* nota ch'esse sono state scoverte dallo Charcot, che in molti casi l' attacco convulsivo è preceduto da sensazioni d'*aura* nelle stesse, che comprimendole si può provocare artificialmente l'accesso, e che questo in varii casi può essere troncato per la pressione brusca delle stesse. Dapprima la sua attenzione fu rivolta alle *ovaie* dolenti; ma poi s'accorse che all'infuori di esse la pressione di regioni circoscritte presentava l'istesso fenomeno.

Dà ciò la distinzione in zone spasmogene e frenatrici. In qualche caso la pressione leggiera provoca il parossismo e la forte lo tronca.

Se le zone isterogene sono profonde, esse hanno la loro sede, come dimostrò sperimentalmente *Pitres*, nei tronchi nervosi; cionònostante il Voisin ritiene che tale fatto non sia assolutamente certo, e crede che in qualche malato da lui osservato la zona iperestesica stesse nel tendine.

A proposito dell' iperestesia del cuoio capelluto il Gilles de la Tourette dedica alcune pagine ad una complicazione di questa con tendenza al vomito, diplopia, rallentamento di polso, delirio, che rassomiglia nel quadro clinico alla meningite tuber-

colosa. La vuole chiamata coll'Arnozan attacco d'isterismo a forma meningitica. Il decorso non continuo, ma ad attacchi, e la poca elevazione di temperatura servono per distinguerlo dalla vera meningite. Il *Pitres* parlando dello stesso gruppo fenomenico osserva che il polso è rallentato ma mai irregolare. Dopo gli studii del Gilles de la Tourette e Cathelineau sull' *inversione della formula dei fosfati nell' urina* degli isterici, (cioè che durante i parossismi la proporzione dei fosfati terrosi ai fosfati alcalini scende dalla normale di 1:3 a 1:1) dall' analisi chimica potremo avere la prova decisiva per differenziare l'una dall'altra forma (Chantemesse).

Le zone *isterogene della faccia* che possono produrre dei veri attacchi di nevralgia facciale, sono state delucidate dal Gilles de la Tourette in una bellissima monografia (agosto 91). Le conclusioni alle quali viene sono: 1. Le nevralgie isteriche non sono rare; 2° esse sono prodotte per lo più da una zona isterogena posta nella vicinanza del nervo; 3° che questa nevralgia può essere l' aura d' un parossismo convulsivo o può costituirne un equivalente; 4° che tali attacchi si giudicano chimicamente (analisi delle urine) come tutti gli altri parossismi isterici.

Le zone isterogene al dorso--la rachialgia— sono le più frequenti nell' isterismo, tanto che il Briquet crede si possa dire ch'esse esistono in tutte le isteriche. Raramente occupano l' intera colonna vertebrale, il più delle volte 4 o 5 processi spinosi non passando mai lateralmente la larghezza della vertebra stessa. L'iperestesia morbosa risiede specialmente nella pelle ed il sollevamento della stessa produce più dolore che la forte compressione della regione. I sintomi concomitanti possono talvolta qualificarla per un *pseudo-male di Pott isterico* (Audry).

Altre iperestesie al torace come la pleuralgia possono simulare il senso di cintura; e se unita alla rachialgia presentare delle vere forme di pseudotabe dorsale. Altrettanto vale per l' angina di petto isterica descritta particolarmente dall' Huchard, Marie, Liégeois e Cardarelli. Essa è una forma relativamente rara ed il Gilles de la Tourette ne vide, nonostante la sua grande esperienza, un solo caso. L' età (più spesso intorno ai 40 anni), il sesso (predominante nelle donne) e le cause provocatrici (per lo più impressioni morali) come pure l'ora vespertina dell'attacco la farà distinguere dalla stenocardia comune. I fenomeni circolatorii e respiratorii sono

durante l'attacco tumultuarii, mentre nell' attacco organico il polso ed il respiro restano calmi.

In quanto alle zone isterogene delle mucose, dagli studii del Lichtwitz, sotto la direzione del *Pitres*, risulta che sono limitate agli organi dei sensi ed alla mucosa laringea. Lo stesso verificò che qualora si riscontrano zone spasmogene nella cute 6 su 7 volte se ne trovano pure alle mucose. Al contrario del tegumento esterno, che non presenta alcuna alterazione organica pur quando è iperestesico, nel maggior numero di casi le zone isterogene alle mucose erano accompagnate da processi infiammatorii o congestivi.

In rari casi (Legrand du Saulle, Saint-Clair, Gray) il contatto delle parti genitali produce nelle donne degli attacchi convulsivi. Così pure il Gilles de la Tourette riferisce un caso osservato dal Guinon nel quale l'applicazione del catetere produceva al passaggio della parte profonda dell' uretra dei parossismi convulsivi.

Tre organi *viscerali* importanti sono spesso la sede di zone iperestetiche: il seno, il testicolo e le ovaje.

Tanto al seno quanto al testicolo la zona spasmogena può essere superficiale, dermalgica; o può produrre le convulsioni soltanto alla pressione profonda della glandola mammaria e del testicolo (Pitres).

" Lo studio della zona isterogena ovarica è importantis-
" simo e la lezione che pubblicò in proposito lo Charcot nel
" 1873 *sull'iperestesia ovarica* fa epoca in materia d'isterismo,
" e lo sperimento successivo di tutti i giorni ha consacrato
" pienamente le idee che vi sono espresse „ (Gilles de la Tourette). I dolori alle ovaie sono avvertiti dalla malata stessa, essi sono sordi nell' intervallo degli attacchi, divengono lancinanti, pungenti, con irradiazioni epigastriche prima dell'accesso. Talvolta sono tanto fastidiosi da far caminare la malata curva, col tronco inclinato lateralmente.

Come tutte le altre regioni isterogene così pure la zona ovarica può apparire e svanire spontaneamente; generalmente però è una delle più fisse e delle più efficaci a modificare l' accesso. Nel maggior numero di casi unilaterale e specialmente a sinistra, essa è quasi sempre spasmogena e frenatrice nello stesso tempo.

Il *Pitres* è persuaso che molti attacchi sono provocati involontariamente o dal malato o da chi lo avvicina per maltrattamento delle zone spasmogene. Crede perciò della mag-

giore importanza il riconoscere la loro sede ed il tutelarle da ingiurie per risparmiare all' infermo ulteriori convulsioni. Altrettanto importanti sono dal lato di poter frenare gli attacchi che mettono spavento nella famiglia, e, colla loro durata, aumentano la sensibilità di chi n' è affetto.

Lo studio dei disturbi della vista nell'isterismo è di tale importanza che il Gilles de la Tourette gli dedica un intero capitolo. Essi trovano il loro giusto posto nel suo primo volume perchè appartengono ai *fenomeni permanenti* più spesso osservati. L'argomento è recente; sfogliando i vecchi autori si trovano soltanto delle allusioni e sono gli studi dello Charcot dal 1872 in poi che fecero luce sull' argomento e ne fecero spiccare tutta l'importanza.

L'isterismo può colpire l'occhio tutto intero: cioè il senso della vista ed il movimento delle palpebre.

L'anestesia si riscontra alla congiuntiva, alla cornea ed alle palpebre. Queste stigmate sono per lo più bilaterali pur quando l'inferma è colpita da emianestesia cutanea. Quando l'anestesia della cornea è completa il *riflesso oculo-palpebrale* è abolito. Gilles de la Tourette nelle ricerche fatte in proposito ebbe agio di vedere che il *riflesso lacrimale* non segue la stessa legge.

Già il *Pitres* avea notato che tutti i riflessi ghiandolari si mantengono pure se la parte è colpita d'anestesia.

Dopo la ricerca della sensibilità l'investigazione deve essere diretta sulla grandezza del campo visivo: 1.° per la luce bianca e 2.° per i colori. Il restringimento del campo visivo già signalato dal Graefe, e dello studio del quale s'occupò specialmente il Parinaud, è una delle anestesie le più frequenti. Il restringimento è tipicamente e costantemente *concentrico.* È importante di sapere che nel corso dell'esame stesso i limiti possono variare; è perciò necessario di farlo rapidamente.

Il restringimento è per lo più (90 0[0) bilaterale; esso è maggiore al lato emianestetico che al lato sano. Non è rara l'amaurosi completa unilaterale, rarissima invece la cecità isterica.

Si deve a Galezowski l'aver dimostrato che l'ambliopia isterica è frequentemente accompagnata da disturbi della visione colorata, da *discromatopsia* od *acromatopsia.* I limiti dei colori per l'occhio normale si restringono pure concentricamente. I colori centrali come il violetto ed il verde potranno non essere riconosciuti affatto; poi il rosso e l'arancio che

sono i medii subiranno alterazioni; infine il giallo e l'azzurro, colori periferici, saranno percepiti più a lungo di tutti gli altri. In qualche caso d'isterismo, la sequela normale sembra invertita in ciò che la visione pel rosso si mantiene ancora quando quella dell'azzurro è del tutto svanita (1).

Nelle forme più gravi la visione colorata cessa del tutto per dar luogo ad una percezione speciale degli oggetti i quali appariscono grigi come sulle tele a sepia. Infine l' ultimo grado è l'amaurosi completa; essa è molto rara. Secondo il Parinaud tra i disturbi della vista nelle isteriche incontriamo pure lo *scotoma centrale della retina*. L' acuità visiva è, contrariamente alle ambliopie per lesioni organiche, perfettamente normale.

Altri disturbi della visione, sono secondo il Parinaud, la *diplopia* o *poliopia monoculare*. Essa dipende da un disturbo di rifrazione; come pure la *macropsia* o la *micropsia*. Sotto questi nomi il Parinaud intende l'aggrandimento o l'impicciolimento d' un oggetto che s' allontana od avvicina all' occhio, ingrandimento sproporzionato e talvolta inverso all'angolo visivo. L' oftalmoscopio dà in tutti questi disturbi sempre reperto normale. Oltre a ciò in molti malati nella visione binoculare l' occhio amaurotico, prende parte alla percezione stereoscopica. Questo fatto e l' altro che la retina che non distingue un colore isolato, lo percepisce quando è mescolato ad altri nell' esperienza della trottola girante (Regnard), dimostrano la sede centrale dell' ambliopia.

*Pitres* studiò da questo lato una sua malata, la quale coll' occhio sinistro distingueva appena il giorno dalla notte. I suoi sperimenti sono fatti colla *scatola di Flees*, che è un apparecchio simile ad un stereoscopio con gli oculari combinati in modo che l' occhio destro vede la figura posta a sinistra e viceversa. Le figure vedute sono sempre due e l'apparecchio fu inventato per scovrire la simulazione A tale pruova le isteriche ambliopiche vedono sempre *i due oggetti*.

Un secondo sperimento si fa coll'interposizione d'un prisma dinanzi ad un occhio; e con ciò si dimostra che entrambe le

---

(1) In un caso osservato dal Relatore alla clinica di Vienna, il campo visivo pel rosso era *molto più ampio* di quello dell' azzurro; si noti che lo stesso malato presentava la discromatopsia come solo stigma sensorio sensitivo e che la diagnosi di isterismo era stata fatta dalla forma di pochi attacchi convulsivi. Due mesi dopo in seguito ad una serie di convulsioni egli fu colpito da emianestesia sinistra. Vedi: Luzenberger-Wiener medicinische Blätter. 1886 n.° 38).

retine sono sensibili. Un terzo modo di studiare tali disturbi consiste nel porre tra il naso delle malate ed una tabella scritta un diaframma di cartone. Allora l' occhio anestetico solo (coll'occhio sano legato) non vede niente; l' occhio sano solo legge la metà corrispondente dello scritto; entrambi gli occhi aperti leggono l'intero scritto. Dopo ciò il *Pitres* (analogamente al Parinaud) conchiude che l'amaurosi esiste soltanto nella visione monoculare.

La teoria esplicativa che meglio lo soddisfa è quella della moltiplicità dei centri sensitivi.

Oltre l'anestesia e l' iperestesia delle membrane dell' occhio, il *Gilles de la Tourette* studia il loro meccanismo isterogeno. Esse possono essere spasmogene e frenatrici ed è nota abitudine clinica di troncare degli attacchi convulsivi comprimendo i globi oculari.

A questo punto egli crede opportuno di parlare dell'*emicrania oftalmica* e dei suoi rapporti coll'isterismo. La nevrosi può simulare la sindrome nota sotto tal nome in maniera da lasciare la diagnosi esitante. In questi casi si nota quasi sempre (Babinski) una zona isterogena che ha sede nell'occhio e può produrre, irritata, lo scotoma scintillante o l'attacco doloroso. Quando l'emicrania oftalmica rappresenta l'aurea d'un attacco isterico, allora la decisione non è più difficile; lo stesso quando colla pressione di zone spasmogene (occhio, dorso, ovaje) possiamo riprodurla. Negli altri casi solo l'esame delle urine ce la potrà rivelare come parossismo della nevrosi.

Le affezioni isteriche dei muscoli oculari formano per *Gilles de la Tourette* il capitolo più difficile di questa nevrosi, perchè sollevano una quantità di questioni fra le quali la diagnostica differenziale tra la contrattura e la paralisi non è la minore.

Prima d' ogni altro fa notare che talvolta l' anestesia colpisce il *senso muscolare* dei muscoli dell' orbita. Il malato perde la conoscenza dell'altezza, della profondità, di ciò ch'è verticale, di ciò ch'è orizzontale (Szokalski). Egli può disconoscere il movimento od esagerarlo. Il Borel sperimentò in proposito alla clinica dello Charcot e verificò che qualora si faceva chiudere un occhio e girare l' altro senza che il malato si potesse orientare colla vista degli oggetti circostanti, questi non poteva indicare se l' occhio guardasse a sinistra od a destra. Secondo lui, quando esiste la mancanza del senso muscolare nell'occhio, questa deve influenzare pure le funzioni

del muscolo ciliare; donde si spiega la micro-megalopsia e la poliopia monoculare. Esse specialmente si basano, secondo gli studi inediti del Parinaud — pubblicati in una nota da *Paul Richer*—sulla contrattura del muscolo accomodatore di Brücke, ed è fenomeno prettamente isterico.

Studiando separatamente le paralisi e le contratture dei muscoli esterni dell' occhio, il Gilles de la Tourette comincia dall'orbicolare delle palpebre. La sua contrattura nell'isterismo è frequentissima ; è spesso accompagnata da fotofobia e da epifora. Il blefarospasmo può essere spontaneo o provocato da una leggera congiuntivite. Presenta varii aspetti clinici: o è *tonico,* e allora è di lunga durata, o *clonico* ed è il più transitorio, o ha delle parvenze per cui il Parinaud lo chiama *ptosi pseudoparalitica.* In quest'ultima forma la palpebra superiore non ha le solcature proprie allo spasmo e se l'ammalato vuol guardare all'insù egli piega il capo all'indietro propriamente come nella ptosi paralitica; ma al contrario di questa la palpebra superiore ricovre l'inferiore e se è sollevata dalle dita ricade con una certa energia, mancante nella ptosi flaccida; inoltre di quando in quando si osservano dei fremiti convulsivi che la qualificano per contrattura. Lo Charcot fece pur notare che nella paralisi della palpebra il sopracciglio è innalzato, nella ptosi spastica invece abbassato. *Gilles de la Tourette* ritiene che sintoma quasi patognomonico è la sovrapposizione di disturbi della sensibilità allo spasmo , la quale regola vale in generale per gli spasmi isterici. Dalla distribuzione geometrica di questi disturbi deduce che pure il blefarospasmo è d'origine centrale.

In modo simile al blefarospasmo si comportano secondo il *Gilles de la Tourette* le contratture degli altri muscoli oculari. che egli studia minutamente in ben 30 pagine colla genialità a lui propria. Principalmente egli pone in gran rilievo la differenza tra gli spasmi e le paralisi, e conchiude col Borel che dal lato terapentico bisogna combattere la diatesi di contrattura e non la localizzazione accidentale della malattia.

I disturbi di sensibilità hanno per frequenza la maggiore importanza tra le stimmate permanenti dell'isterismo. Subito dopo vengono le modificazioni della funzione muscolare che lo Charcot riassume sotto il nome di *diatesi di contrattura.* Essa non è speciale dell' isterismo; e si riscontra in tutte le affezioni nervose con aumento dell'eccitabilità riflessa del fascio piramidale; ma la nevrosi isterica le dà un tipo speciale ch'è necessario conoscere.

Questo stato, secondo *Paul Richer*, non è nè la paralisi, nè la contrattura e cionondimeno esso ha un pò dell' una e dell'altra. Non si esterna con alcun sintoma oggettivo: il malato conserva tutta la libertà dei suoi movimenti e le sue manifestazioni devono essere provocate o per mezzo dell' esame del medico o da un accidente fortuito. Esso rasenta la paralisi per l' indebolimento muscolare; s' avvicina alla contrattura perchè una leggera causa occasionale la può produrre.

Il *Gilles de la Tourette* rileva che, per la diatesi di contratture ugualmente che con gli altri sintomi permanenti dello isterismo, l'infermo non sogna neppure d'esserne affetto. Qualcuno solamente avverte che dopo uno sforzo violento i muscoli che l'hanno eseguito non si rilasciano prontamente.

Charcot dice che si può ritrovare quasi sempre che lo stato di contrattura è stato preceduto da fenomeni morbosi dallo stesso lato del corpo consistenti in anestesie od ovarialgie. E su questo punto il Gilles de la Tourette basa la diagnosi differenziale nelle contratture dei muscoli della faccia e del collo.

La contrattura si provoca per eccitamento della pelle, pur quando questa sia anestesica (Pitres) od eccitando il muscolo od il nervo (Descubes); tutti procedimenti che non sono altro che suggestioni in istato di veglia.

*Paul Richer* nella sua bella monografiia cita un' intera serie di stimoli adatti all'uopo: 1) il massaggio muscolare profondo, 2) colpi ripetuti sul tendine, 3) la flessione brusca dell'arto, 4) lo strofinio dei nervi, 5) l' applicazione del corista vibrante, 6) la faradizzazione, 7) la magnete, 9) lo strofinio della cute. Egli confronta la diatesi di contrattura all' ipereccitabilità neuromuscolare delle ipnotizzate e trova che mentre le prime 7 manovre corrispondono alla contrattura letargica, l'8ª rientra nella forma sonnambolica.

Nel maggior numero dei casi le due forme si escludono. Soltanto in circostanze estremamente rare l' Autore ha visto la contrattura svilupparsi nel medesimo soggetto sotto uno qualunque degli stimoli enumerati.

Spontaneamente essa può presentarsi in forma dolorosa su tutti i muscoli del corpo dopo l'accesso convulsivo e prolungarsi per qualche ora; se è parziale e non dolorosa può perdurare a lungo dopo l' accesso.

Un mezzo semplice che dà il *Gilles de la Toulette* per verificare lo stato di contrattura è di far stringere il dinamo-

metro. Si vedrà sovente nascere lo spasmo muscolare sotto lo sforzo eseguito.

Il Berbez ha aggiunto un metodo ancora più rapido e più sicuro. Si fascia col laccio d' Esmarch l'avambraccio d'un'isterica e le si fa stringere il dinamometro. S'ella ha la diatesi di contrattura, allora i muscoli del polso e della mano s' irrigidiscono. Levato il laccio in alcuni casi la contrattura cessa, in altri persiste ed in altri ancora diviene generale.

*P. Richer* nota che in tali casi i riflessi tendinei sono esagerati; che la trepidazione spinale vi è più rara che nella diatesi di contrattura per causa organica, che i muscoli nonostante avessero conservato la loro eccitabilità elettrica pure presentano delle importanti modificazionì di essa. La prima è che il tetano prodotto da scosse faradiche per rapida interruzione non resta circoscritto al muscolo eccitato, l' altra che delle scosse a lenta interruzione (tre per secondo) invece di produrre, come normalmente, contrazioni isolate, danno bentosto al muscolo lo stato di tetano.

Prima degli studi del Richer, Brissaud e Charles Richet aveano dimostrato che un muscolo in contrattura può, eccitato dall'elettricità, dare ancora scosse muscolari. Dalla curva miografica deducono che il muscolo contratturato sta in una posizione intermedia tra il rilasciamento e la contrazione volontaria.

La contrattura, studiata specialmente dal Blocq nei muscoli volontarii, deve secondo il *Gilles de la Tourette* colpire pure i muscoli organici. Così spiega lo spasmo dell' esofago, della vescica ecc.

*P. Richer* ritiene che in certa varietà di contratture la lesione dinamica colpisca le parti inferiori dell' asse cerebro spinale. Queste ch' egli chiamerebbe *contratture permanenti* sarebbero quasi sempre accompagnate da anestesia o da iperestesia. Egli adopera l'epiteto *permanenti* per distinguerle da un'altra forma, che vorrebbe chiamata contrattura di forma psichica. Quest'ultima, che Richer attribuisce a disturbo nella corteccia cerebrale, presenta una grande variabilità ed instabilità nel grado della durezza muscolare. Inoltre si distingue dall'altra per la bizzarrìa di posizioni ch'essa imprime all'arto affetto. Mentre l'altra perdura durante il sonno, la contrattura psichica si risolve per riapparire allo svegliarsi; è raramente accompagnata da disturbi della sensibilità. La distinzione è di somma importanza dal lato terapeutico: la *contrattura perma-*

*nente* si modifica mediante la metallo-terapia, la *psichica* invece vi è refrattaria e subisce la suggestione.

Un altro fenomeno importante, tra i sintomi permanenti dell'isterismo, è l'*amiostenia*. Essa è spesso il prodomo della paralisi, anzi ne è l'essenza stessa. Come di molti segni dell'isterismo l'inferma non se ne accorge; al massimo qualche volta le sembra che un arto ha perduto la sua destrezza. *P. Richer*, il quale divide le paralisi isteriche in tre gruppi, cioè in 1) amiostenia 2) in paralisi volgare e 3) in paralisi per soppressione circoscritta di dati movimenti coordinati, fa notare che, qualunque ne sia l'estensione, la debolezza amiostenica non invade mai un gruppo muscolare con esclusione dei suoi antagonisti. I riflessi tendinei dell'arto amiostenico sono generalmente aumentati e spesso coincide una tendenza allo stato di contrattura. Su questo punto il *Gilles de la Tourette* non è d'accordo; egli ritiene che nell'amiostenia vera si tratti d'un fenomeno di tutt'altro ordine della tendenza alla contrattura, che starebbe a questa come l'anestesia all'iperestesia. La paresi muscolare che accompagna talvolta la contrattura non avrebbe che fare colla diatesi d'amiostenia. Secondo lui i riflessi tendinei sono in questa anzi diminuiti.

*P. Richer* dice di più che l'amiostenia non solo va spesso accompagnata all'anestesia; ma come questa subisce il fenomeno del Burcq (transfert) sotto l'influenza degli estesiogeni.

La paralisi (volgare) può avere un cominçiamento subito o lento; essa è raramente completa; colpisce in modo eguale i muscoli antagonisti, porta solo eccezionalmente all' atrofia. Nel maggior numero dei casi l' arto paralitico è più freddo del sano.

Il Duchenne credea d'avervi verificato la persistenza della reazione elettromuscolare normale con perdita del senso di dolore che produce generalmente la contrazione faradica; e stabiliva questo come criterio diagnostico sicuro. Secondo *Richer* ciò vale in quantochè la formola di reazione degenerativa manca sempre; ma in varii casi è attutita e per fino abolita la contrattilità per la corrente faradica e galvanica.

Nell' arto paralitico i riflessi sono aumentati, talvolta fino alla *trepidazione epilettoide* (Charcot). Sotto questo nome si intende un tremito che colpisce la gamba quando si raddrizza rapidamente la punta del piede (ciò che Westphal chiamava il fenomeno del piede).

In alcuni casi il riflesso manca ; allora non è a temersi lo sviluppo della contrattura.

Nella paralisi per soppressione dei movimenti coordinati l'atto muscolare volontario non è abolito; coricato l' infermo, può muovere bene le gambe, gli manca invece *la memoria organica del cammino:* abasia; o lo stare in piedi gli riesce impossibile: astasia.

I primi casi in proposito sono stati pubblicati da Paul Richer nell' 88; i nomi datano da un lavoro posteriore del Blocq. Il fenomeno si riscontra più spesso nell' isterismo infantile. Si potrebbe differenziarne varie sottospecie : la paretica, l' atassica o coreiforme, la saltellante (*Pitres*), e quella per rigidità (*P. Richer*). Se non guarisce l'astasia-abasia può far luogo alla paraplegia completa ed alla contrattura degli arti inferiori.

Il tremore isterico, consacrato già da lungo tempo in casi speciali, fu chiarito ed interpretato nel suo giusto valore dallo Charcot nel 1885. Fu poi studiato minutamente dal Pitres, dal Rendu e dal Dutil.

Il primo ne distingue tre categorie: 1° tremori trepidanti, 2ª tremiti vibratorii e 3° tremori intenzionali.

Il *Gilles de la Tourette* segue principalmente la tesi del Dutil. Egli ritiene che i tremori sono meno frequenti dei disturbi di sensibilità. Si trovano spesso nell'uomo e nella forma d'isterismo descritta sotto il nome di nevrosi traumatica.

I tremori possono essere generali (testa, tronco ed arti) o parziali; questi si possono presentare in forma emiplegica o paraplegica. La loro durata è variabilissima , possono presentarsi quasi ad attacchi; possono durare mesi ed anni senza interruzione. Sono talvolta leggieri tanto da non essere vedut che in date posizioni, altre volte sì marcati da disturbare la funzione dell'arto. Essi sono polimorfi, anche nello stesso individuo a breve distanza di tempo. Lo Charcot ed il Dutil che ne danno una classifica essenzialmente uguale li dividono in tre gruppi.

Meglio che la descrizione ne chiarisce la loro forma il paragone con altri tremori nervosi. Il primo gruppo imita il tremore degli alcoolisti o della paralisi progressiva; il secondo imita il tremore mercuriale , quello della paralisi spastica, e della sclerosi a chiazze; il terzo la paralisi agitante ed il tremito senile.

La seconda varietà che imita il tremore mercuriale, os-

sia intenzionale a tipo intermittente, il Dutil vorrebbe chiamarla *a tipo Rendu* e quella che imita la sclerosi a placche, ossia tremore intenzionale puro, il Gilles de la Tourette la designa *a tipo Pitres.*

Il tremore isterico predomina generalmente in un lato del corpo, esso aumenta dopo gli attacchi, o per emozioni o per compressione di zone isterogene.

Il Gilles de la Tourette rileva poi come l'isterismo possa per queste forme di tremore simulare in modo meraviglioso e la sclerosi disseminata e la paralisi agitante ed i disturbi coreici che accompagnano le emiplegie, e dà dei punti d' appoggio per le diagnosi differenziali.

Lo stato mentale delle isteriche è stato descritto a tinte troppo fosche fino agli ultimi studii fatti alla Salpêtrière. La donna isterica era ritenuta una simulatrice, una menzognera. Charcot dichiara che bisogna prendere l'isterismo per quello ch'è, cioè una malattia psichica per eccellenza. Lo stato mentale ordinario delle isteriche, cioè l'insieme del loro essere morale ed intellettuale, non corrisponde punto alle descrizioni fatte dagli autori, i quali, secondo il Gilles de la Tourette, vi riassumouo quasi tutta la patologia mentale, dal delirio acuto fino alla monomania cronica. Ciò che Charcot ha fatto pei fenomeni fisici dell'isterismo, quando questo si unisce a varie forme organiche come l'atassìa, la malattia di *Friedreich* ecc. l'ha pur fatto pei fenomeni psichici, ha cioè distinto la coincidenza della degenerazione psichica ereditaria dallo stato mentale isterico puro, il quale consiste unicamente nella *suggestibilità.* Se questo carattere, osserva il Gilles de la Tourette, è uno, esso è pure assai complesso nella sua funzione e nei fenomeni che ne derivano. La suggestione può venire dal di fuori (*s. estrinseca*) e può essere interna (*intrinseca*). Quest'ultima, pur detta autosuggestione, è della massima importanza nell'interpetrazione dell'isterismo.

L'attacco convulsivo ha in ciò una gran parte. Le allucinazioni che ne formano l'ultima fase lasciano uno stato di gaiezza o più spesso di tristezza nella malata per vario tempo, come se il contenuto del delirio si riferisse a fatti reali. Il sogno dell'attacco può produrre i disturbi fisici, come paralisi, anestesie, ecchimosi. Molte volte le allucinazioni e le lacune della memoria rendono così malsicuro il racconto dell'isterica, da averle affibiato l'epiteto di menzognera.

Ma l'autosuggestione non nasce unicamente dagli attacchi;

chè anzi molte isteriche li hanno rarissimi. Un'altra fonte di errore per il loro animo è l'irrequietezza del sonno ripieno di paure e d'incubi o di scene piacevoli.

Da ciò la variabilità d' umore delle isteriche, che il più delle volte esse stesse, avendo scordato il sogno, non sanno comprendere.

Il Gilles de la Tourette, riferiti varii esempii storici di suore estatiche che erano influenzate da sogni, ricorda l'importanza degli incubi e succubi (sogni a carattere erotico) sullo sviluppo delle epidemie isteriche demonomaniache.

Dal lato medico legale questi sogni possono avere ancora oggi una grave importanza, per accuse di violazioni o stupri immaginarii, che molte volte hanno avuto di conseguenza condanne per errori giudiziarii.

E qui il Gilles de la Tourette fa giustamente rilevare come sia erronea l'opinione volgare che l'isterica sia dal lato sessuale una svergognata. Niente v'è di più falso! Gli eccessi sessuali sognati sono accompagnati da senso di dolore e di disgusto e nei contatti reali coll'uomo avvi più spesso un senso di freddezza ed indifferenza che di piacere o voluttà. Il desiderio del matrimonio o della ricerca dell'uomo nelle isteriche si riferisce alle attenzioni che questi usa per loro, al vedersi solleticato l'amor proprio dalla benevolenza altrui. L'atto sessuale specialmente, se di sovente ripetuto, finisce col produrre in loro ripugnanza ed aumentare con ciò lo stato d'irritabilità morbosa nel quale si trovano.

Le autosuggestioni possono aver luogo in istato di veglia. Ed eccoci con ciò al capitolo dell'isterismo per *trauma*. Un urto con perdita dei sensi in un soggetto impressionabile ha per conseguenza la paralisi con anestesia della parte che la sua immaginazione gli rappresenta come offesa.

L' isterico che simula non è cosciente della sua simulazione, esso è un essere passivo, una lastra fotografica che ha registrato le impressioni, cui obbedisce come le ha ricevute, talvolta ingrandendole, ma sempre colla buona fede dell'incoscienza. Rispetto al carattere vanitoso, è ancor sempre la suggestibilità, come osserva il Gilles de la Tourette, che sviluppa in certe isteriche il bisogno di parlar di sè medesime. Accettata una parte dalla suggestione esse la eseguiscono fino alle conseguenze le più estreme. L'importanza della suggestione nel trattamento dell' isterismo è stata rilevata dallo Charcot. Per

dominare un fenomeno è necessario che una suggestione scacci l'altra.

L'isterismo può essere *associato* ai segni della degenerazione mentale. Una follia isterica come la descrivono gli alienisti non esiste affatto. All'infuori della suggestibilità, non avvi, secondo il *Gilles de la Tourette,* nelle isteriche che degli stati deliranti di breve durata o dei periodi sonnambolici prolungati che non rassomigliano punto alle frenopatie croniche. Le isteriche chiuse nei manicomii vi si trovano per degli atti dipendenti dalla loro degenerazione mentale. Le follie attribuite alle isteriche dagli alienisti esistono; ma non derivano punto dall'isterismo. E quì delucida molti casi clinici e perizie medico legali riferite da varii autori colla diagnosi di isteromania, nei quali o non v' entrava per nulla l'isterismo od esso era solamente associato ad un fondo di grave degenerazione ereditata. È dispiacevole specialmente che molti di questi si riferiscono agli ultimi anni, in cui la conoscenza dell'isterismo vero, come lo intende la scuola della Salpetrière, dovrebbe essere già divulgata.

Mette poi in guardia contro le esagerazioni rispetto al suicidio delle isteriche. Quelli che se ne occuparono (Taguet, Legrand du Saulle) lo descrivono quale una scena per commuovere il pubblico, e che raggiunto questo scopo resta senz'àltro effetto. Ciò rientra sempre nei racconti di fantasia degli autori. E chi ha vedute molte isteriche ha avuto agio di vederne morire realmente parecchie per suicidio.

Il *Pitres* s'occupa minutamente dell'argomento del suicidio nelle isteriche, avendo osservato undici malate che tentarono seriamente alla loro vita , delle quali alcuna pure per varie volte. Il suicidio è in questi casi il risultato d'una determinazione subitanea, senza riflessione; ma non già, come si volle far ritenere, una grossolana commedia, fatta per commuovere e spaventare il vicinato.

Lo stato mentale dell' uomo isterico è lo stesso di quello della donna isterica: sempre la è suggestionabilità incosciente. Per la fantasia sostenuta da sogni ed allucinazioni, per le attitudini passionate che susseguono agli attacchi, talvolta essi prendono delle movenze che li fa rassomigliare alle isteriche e li fa battezzare volgarmente per effeminati. In generale sono ( quando la degenerazione mentale non vi è complicata ) più avari di atti che di parole. Il *Gilles de la Tourette* chiarisce con un esempio lo sviluppo dall'isterismo attraverso una fase

di debolezza generale con sogni angosciosi che lo Charcot chiama *periodo di preparazione nevrastenica.* Col tempo si sviluppano sempre più le stigmate isteriche con tutto il loro lusso abituale ed i sogni prendono il contenuto tipico di visioni di animali feroci che si presentano sempre dal lato anestetico. L'*istero-nevrastenia*, quando si sviluppa in età avanzata, è per lo più inguaribile e finisce col condurre il povero malato da consultazioni private a spedali, dove non è ricevuto, e dal vagabondaggio al banco della questura.

Pur quì spesse volte delle lacune di memoria fanno passare i malati per menzogneri e simulatori.

Lo stato mentale dell' isteroneurastenia corrisponde perfettamente alla neurosi traumatica dei Tedeschi, i quali hanno, secondo Gilles de la Tourette, idee ben peregrine sull'isterismo in generale. E spesse volte lo Charcot per distruggere quell' ipotesi fittizia presenta nelle sue lezioni 5 o 6 malati colla stessa fenomenologia, concludendo verso i suoi uditori: „ Ed ora ve li consegno, studiateli da voi stessi e vi sfido, se non li interrogate sulla causa occasionale del loro malore, di distinguere quali casi sieno provocati dal traumatismo e quali da altre cause, „

La forma d'istero-neurastenia non è assolutamente speciale all'uomo, essa si trova pur nella donna quando gli accidenti isterici sorgono tardivamente nell'epoca della menopausa.

La parte alla quale più ha contribuito con forti studii proprii ed originali il *Gilles de la Tourette* è il capitolo sulla *nutrizione nell'isterismo.* Per ora non ne possediamo, analogamente a tutto ciò che sta in questo primo volume, che quel tanto che si riferisce all' isterismo normale cioè interparossistico. Ma è propriamente dagli studii sulla nutrizione fatti per la prima volta insieme al Cathelineau che sorse la necessità della divisione di questa malattia in un periodo normale [sarebbe a dire di costituzione isterica] e patologico [di accidenti o parossismi].

Queste categorie sono giustificate da differenze chimiche nel ricambio materiale.

La letteratura in proposito è molto deficiente ed oltre due lavori, uno dello Charcot a proposito dell'iscuria isterica ed uno del Bouchard sul vomito incoercibile non v'è sull' argomento che uno studio dell'Empereur: Essai sur la nutrition dans l'hysterie. Questi, partendo dalla considerazione che molte isteriche nutrendosi malamente non dimagrano, confrontò la quantità

degli ingesti con quella degli egesti e venne alla conclusione che nell'isterismo il ricambio materiale va molto a rilento.

Questo lavoro non tiene conto dei varii accidenti isterici. Il *Gilles de la Tourette,* allo scopo d' essere più rigorosamente scientifico, si propose di studiare prima come si comporti la nutrizione in persone che già aveano mostrato parossismi isterici; che conservavano tutti i sintomi costanti, le stigmate del morbo; ma che da lungo tempo erano esenti da fenomeni tumultuarii: come sarebbero convulsioni, mutismo, contratture, tosse e anche anoressia, che deve essere ritenuta per una affezione transitoria, o come la chiama lui *patologica*, dell'isterismo.

Così ebbe agio di verificare che nella vita normale delle isteriche i disturbi di digestione non sono punto abituali, e che queste mangiano quanto basterebbe per qualunque altra persona che facesse la loro vita. Come qualità di cibo esse hanno per lo più gusti pervertiti, ciò ch'egli spiega colla anestesia del senso del palato.

Da minute analisi fatte su 7 donne e 3 uomini alla Salpetrière sotto rigorosa sorveglianza il Gilles de la Tourette viene a questa conclusione: nelle isteriche all'infuori delle manifestazioni patologiche del morbo che non appartengono alle stimmate permanenti, la nutrizione succede normalmente; il volume dell'urina, la percentuale delle secrezioni urinarie relativa al peso dell'individuo corrisponde perfettamente a quella dell'individuo sano.

L'esame del sangue fatto pure dal Gilles de la Tourette e Cathelineau li condusse a dar ragione al Quinquaud quando diceva: le isteriche normali, non cloranemiche, non presentano modificazioni ematiche.

Le sottrazioni sanguigue necessarie per tale studio dettero occasione di verificare che il *crampo vasale* che impedisce la fuoriuscita del sangue dalla parte anestesica è nel maggior numero dei casi *generale* e che le stesse resistenze alla emorragia si trovano pure nelle parti iperestetiche.

All'attacco isterico, che sarà argomento del secondo volume del Gilles de la Tourette, il *Pitres* dedica varii importantissimi capitoli. Mentre lo Charcot e Richer ne dividono le varie fasi in

1) fenomeni prodromici
2) attacco propriamente detto

a) periodo epilettoide { fase tonica; fase clonica; fase di risoluzione }
b) periodo di clownismo { fase delle attitudini illogiche; „ dei grandi movimenti }
c) periodo delle attitudini passionali
d) periodo del delirio

3) accidenti terminali: paralisi e contratture,

egli crede più pratico mantenersi alla classifica di periodo preconvulsivo, convulsivo e postconvulsivo, che corrisponde maggiormente al quadro di tutti gli attacchi, pure di quelli volgari del piccolo isterismo.

Un punto chiarito dal *Pitres* e che in arte terapeutica è di somma importanza, è che il periodo del delirio è un'*ipnosi* perfetta, e che in questo l'ammalata è accessibile a suggestioni; perciò egli lo chiama il periodo dell'ipnosi postconvulsiva, la quale differisce dall'ipnosi provocata specialmente per i movimenti cadenzati, che il più delle volte in quella si riscontrano, e per il contenuto del delirio.

Sul trattamento degli attacchi d'isterismo, oltre il solito mezzo della compressione di zone spasmofrenatrici, il *Pitres* sperimentò l'azione di varii colori sullo sviluppo delle convulsioni. Egli verificò che applicando delle lenti colorate, talun colore produceva la convulsione, talaltro invece dava un senso di benessere alle inferme. In qualche caso gli riuscì coll'applicazione di occhiali rossi di troncare un accesso che avea già presentato i primi sintomi.

Sul trattamento generale dell'isterismo il Pitres tiene conto dell'idroterapia, dell'elettricità statica, della metallo terapia, della cura medicamentosa e della psichica o suggestiva.

La più grande parte del secondo volume è dedicata all'ipnotismo del quale tratta e le notizie storiche ed il rapido e geniale svolgimento scientifico ch'ebbe in questi ultimi anni. E come già parlando degli attacchi facemmo notare l'importanza delle zone isterogene ed isterofrenatrici, così non possiamo trasandare il fatto verificato pel primo dal *Pitres* dell'esistenza di zone cutanee o profonde le quali compresse o fanno cadere l'infermo in ipnosi (z. ipnogene) o fanno risvegliare l'ipnotizzato (ipno-frenatrici) o lo sbalzano da una fase dell'ipnosi all'altra, per lo più dalla letargia al sonnambulismo. Tali chiazze sono per lo più simmetriche ed in ammalati emianestetici esse non si differenziano punto nei due lati del

corpo. La loro superficie è piccola da 1-5 centimetri, e non presenta alcun segno rivelatore.

Dal lato medico-legale non è di poca importanza il fatto che assai probabilmente si possa contro volontà dell'ammalato farlo cadere di botto in ipnosi comprimendo una zona ipnogena, come sembra da un caso che il Pitres riferisce per esteso.

Sulle fasi del grande ipnotismo diviso in catalessia con plasticità muscolare, letargia con ipereccitabilità neuromuscolare, e sonnambulismo con eccitabilità cutaneomuscolare, contestate e dichiarate artificiali dal Bernheim, il *Pitres* ritorna con esempli proprii e tolti dalla letteratura medica, dimostrandone la loro realità clinica.

Dopo aver riferito delle belle esperienze su malate proprie di suggestioni sensoriali, motorie, a scadenza ed aver tenuto conto dell'importanza che specie quest'ultime possono vestire dal lato medico legale, conchiude che ci troviamo dinanzi un fatto psicologico atto forse a spiegare col tempo il modo di funzionare dal nostro pensiero, ma pel momento molto oscuro e che soltanto colle pazienti ricerche e col guardarci dalle soperchierie e dalle simulazioni astute potremo un giorno scovrire le leggi che presiedono alle sue manifestazioni.

Parlando delle allucinazioni oggettive, cioè quelle che si riferiscono alla possibilità di rivedere pure in istato di veglia una illusione suggestionata col presentare all' ipnotizzato un oggetto al quale si attribuiva tale illusione, il *Pitres* le spiega colla ipotesi del Binet e Féré: L'individuo sul quale si esperimenta riscontrerebbe in quel tale oggetto un *punto di ritrovo* che per associazione gli risveglierebbe la visione suggestionata.

Sotto il nome d'*ecmnesia* egli descrive una alterazione della personalità di non poca importanza sebbene di oscura interpetrazione. Quando egli suggerisce ad una sua inferma di rappresentare una fase anteriore della di lei vita, allora essa rammenta con precisione tutto ciò che le è avvenuto fino a quel punto e non ricorda niente di quello ch' è succeduto negli anni intermedii tra il momento che rappresenta e lo stato presente. Questi stati si possono pur verificare per sonnambulismo spontaneo.

All'ipnosi spontanea il Pitres dà chiare e minute lezioni. Egli interpreta tutte le sincopi e gli svenimenti isterici come attacchi a forma letargoide. Questi possono essere preceduti

da aura e susseguiti da delirii tipici. Essi non hanno la gravezza delle sincopi da altra causa e non mettono mai in pericolo la vita delle ammalate.

Contro l'uso dell' ipnotismo per lo studio della fisiologia cerebrale il *Pitres* mette in guardia colle seguenti parole: Le innumerevoli esperienze praticate in questi ultimi anni sulla suggestione ed il cangiamento di personalità non hanno squarciato il velo che ci nasconde le operazioni della coscienza. L'analisi del giuoco della memoria negli stadii ipnotici non ha punto rivelata la causa del fissarsi e risorgere dei ricordi. Ed altrettanto vale per la fisiologia propriamente detta. Il così detto *fenomeno rolandico* del Silva, cioè le contrazioni muscolari prodotte negli arti percotendo la scatola cranica in individui in istato di letargo, non ha alcun carattere di certezza e contrazioni simili furono pure vedute per mezzo della percussione della regione ombilicale o dello sterno.

Così pure l'arresto della parola per compressione cranica gli risulta da varii sperimenti per un fatto puramente periferico e rientra nei riflessi frenatori senza spiegare punto la localizzazione cerebrale.

Il Dumontpallier ed il Berillon credettero di chiarire la funzione dualistica degli emisferi cerebrali facendo rappresentare da individui in istato letargico opposti sentimenti, come il piacere e la paura, con le due metà della faccia e con gli arti superiori corrispondenti. È certamente un fenomeno strano a vedersi come un ammalata sorride e manda baci colla faccia e colla mano sinistre, mentre allontana colla mano destra un'allucinazione che le fa esprimere paura colla faccia destra. Ma il *Pitres* giustamente osserva che questi sono fenomeni di automatismo spinale e non dimostrano punto la funzione degli emisferi cerebrali.

In un'altra lezione il *Pitres* dimostra dall'esame dei singoli fenomeni colla scorta di casi clinici che tutti i fatti dell' ipnosi provocata si possono trovare spontaneamente nello isterismo e che sebbene tutti gli isterici non sieno ipnotizzabili pur tuttavia tutti gli ipnotizzabili sono isterici.

L' ipnosi sperimentale è dunque una vera malattia prodotta artificialmente. Questo morbo può essere accompagnato da accidenti nevrastenici e vesanici qualora si provochi inconsideratamente; sempre produce un'esagerazione della sensibilità fino all'isterismo e la tendenza a poter essere suggestio-

nato pure in istato di veglia e per questi motivi le sedute pubbliche di magnetismo devono essere interdette.

Altra cosa è l'ipnotismo quand'è bene diretto: esso può divenire un metodo curativo. Ma non è già l' ipnosi per sè stessa che giova al malato, è la suggestione che guarisce. Perciò bisogna ben valutare che non tutti gl'isterici che si fanno addormentare subiscono la suggestione , viceversa che alcuni si fanno persuadere in modo efficace senza bisogno dell'ipnosi, infine che altri che resistono alla suggestione semplicemente verbale, guariscono quando si fa loro ingoiare p. e. delle pillole di mollica di pane.

Dopo aver raccontato varii insuccessi dell' ipnotizzazione ed averne dilucidate le cause, conclude che la terapia ipno-suggestiva non si può applicare che ad un numero ristretto di casi. Non bisogna domandarle più di quello ch' essa può dare, nè adoperarla sistematicamente in tutte le malattie: in poche parole: Usate della suggestione, ma non ne abusate; restate medici e non divenite ipnotizzatori.

# Terapia.

## La cura della corea

Il Jumon, dopo aver riassunto i differenti metodi di cura usati in questa affezione morbosa, viene a conchiudere: che nella corea volgare l'antipirina e l'arsenico sono i rimedi che dànno migliori risultati. Nelle coree reumatiche è pure lodato l'uso dell' antipirina mista al salicilato di sodio. Se esiste un fondo d' isteria si ricorrerà ai bromuri. Lo stesso metodo di cura vien adoperato da Marcel Baudoin, Robin, Sevestre.

Gilbert Ballet non usa l'antipirina e si giova soltanto dell' arsenico a dosi moderate, non consigliando che raramente l'idroterapia e la ginnastica. Joffroy nelle forme leggiere prescrive l'idrato di cloralio, in quelle più gravi ricorre all'avvolgimento in un lenzuolo bagnato.

Déjèrine raccomanda i tonici, il massaggio, i bagni salini e la ginnastica svedese.

Magnan nella corea volgare usa il bromuro e vi associa l'idroterapia ed i tonici: nella corea grave invece prescrive l'iniezioni ipodermiche d'idroclorato di ioscina.

Voisin usa pure il bromuro ad alta dose e consiglia la doccia e la ginnastica.

Luys tratta la corea con la calamita e gli specchi rotativi. Séglas fa uso di tonici, bromuri, bagni e franklinizzazione. Ollivier consiglia il massaggio.

Legroux dice che esiste una forma speciale di corea che si giova moltissimo dell'uso dell'antipirina ed è quella forma che si avvera dai 7-12 anni durante la 2.ª dentizione. Per la corea isterica prescrive il bromuro e le docce fredde.

Comby fa innanzi tutto una cura morale, cercando d'isolare in una camera l' infermo; indi somministra il bromuro e le docce fredde.

Simon considera la corea volgare quasi sempre di origine

reumatica e consiglia il soggiorno a letto per 15 giorni: rivulsione al dorso, mercè frizioni calde, cataplasmi senapati o ventose secche. Come medicamenti interni prescrive l'aconito, la cicuta e dopo 15 giorni antipirina e ginnastica ritmica (Rif. Med. 1892).

Il Prof. Grasset, nelle diverse forme di corea e specialmente in quelle accompagnate da anemia, si giova del seguente metodo di cura:

1.° Tre volte al giorno, un quarto d'ora prima dei pasti, prendere una cartina di antipirina alla dose di 0,25 ad 1 gr., secondo l'età, e ripeterla per 10 giorni.

2.° Fare ogni mattina una breve immersione del corpo in un bagno d'acqua fredda, seguita da frizione secca e da una passeggiata o riposo a letto per tre quarti di ora.

3.° Ad ogni pasto prendere una cartina di 10 centigr. di ferro ridotto dall'idrogeno, seguito da un cucchiaio di limonea cloridrica:

| | | |
|---|---|---|
| Acido cloridrico | gr. | 2 |
| Acqua | „ | 300 |

4.° Nella stagione opportuna fare una cura idroterapica per la durata di un mese e mezzo.

5.° Mangiare il più e meglio che si può, avuto riguardo alle condizioni digestive dello stomaco: menar vita all'aria aperta o in campagna con pochissimo lavoro intellettuale (Rif. Med., 1° Vol. 1893).

## La cura del singhiozzo

Ritenuto che il singhiozzo sia prodotto da una convulsione ritmica clonica del diaframma, si sono tentati diversi mezzi consistenti o nel diminuire il potere eccito-motore del midollo spinale, donde i nervi frenici traggono la propria origine, o nel produrre una contrazione clonica del diaframma per esaurire questo muscolo; di qui l'uso dei narcotici, antispasmodici, anestesici, neuro-muscolari.

È stato usato il laudano alla dose di 20 gocce; l'idroclorato di morfina alla dose di 1-3 centigram. per iniezione ipodermica o per applicazione su di un vessicatorio all'epigastrio od alla nuca, l'etere od il cloroformio per inalazioni o in pozione e l'idrato di cloralio.

Degli antispasmodici sono stati sperimentati la valeriana,

il valerianato di zinco e l'ossido di zinco: questi due ultimi farmaci, alla dose di 1-5 grammi al giorno in due volte, hanno dato molte volte un successo insperato.

Una buona formola è la seguente:

| | | |
|---|---|---|
| Valerianato di zinco | | |
| Estratto di china | | |
| Estratto di genziana | ana gr. | 1 |
| Estratto di belladonna | centigr. | 10 |

f. p. 10
s. 2-3 al giorno.

Sono stati anche adoperati i clisteri di assa fetida (5: 250) e poi cataplasmi sullo stomaco con qualche altra sostanza aggiunta, come castoreo ed ambra, menta etc. Inoltre sono state vantate le inalazioni di ammoniaca, le docce fredde, i bagni tiepidi.

I neuromuscolari più adoperati sono la belladonna, che si può dare fino alla dose di 24 centigr. nel corso della giornata; lo stramonio da 2-5 centigr. sotto forma di estratto nelle 24 ore: la canape indiana alla dose di 8 gocce, sotto forma di tintura, ogni ora: il bromuro di potassio (5-8 gr.): il solfato di chinina (50-80 centigr.).

Con le correnti elettriche indotte o continue si provoca uno contrazione clonica del diaframma, nella quale il muscolo si esaurisce.

Quando il singhiozzo riconosce come causa la presenza di un corpo estraneo nell' esofago o di un bolo alimentare mal masticato o malamente insalivato, esso non cessa che quando il detto corpo estraneo ha raggiunto lo stomaco, o è stato espulso col vomito.

Il singhiozzo dipendente da timpanite gastro-intestinale, viene a giovarsi dall' uso degli amari, dei carminativi, del sottonitrato di bismuto, della dieta lattea e talvolta anche della lavanda gastrica.

Nei poppanti la guarigione delle afte dell'esofago, contemporanee a quelle della bocca, darà la guarigione del singhiozzo, che impedisce il succiamento.

Nella coprostasi si ha molte volte un singhiozzo post cibum, che si previene col rabarbaro, con la magnesia inglese, col calomelano, coi clisteri, come si previene con la santonina quello che si crede possa dipendere dall'elmintiasi.

Lo Schermaus calma il singhiozzo nel periodo algido del

colera con due pezzetti di zucchero o con l'olio essenziale di cajeput (10-50 gocce in un infuso aromatico).

Il singhiozzo della peritonite puerperale o da perforazione o per propagazione, della pleurite diaframmatica, della nevrite frenica, delle malattie della pleura, del pericardio, degli aneurismi dell'aorta, sembra favorevolmente influenzato dalle iniezioni ipodermiche di morfina, dall'applicazione di ventose scarificanti, di vescicanti morfinizzati od ammoniacali.

In alcuni soggetti sembra che il singhiozzo sia provocato dal freddo ed allora sono di utilità i bagni tiepidi prolungati ed il provocare facili sudori.

Nei gottosi il singhiozzo non cessa che col ritorno della flussione articolare spontanea o provocata. In altre circostanze singhiozzo e palpitazioni si stabiliscono nello stesso tempo ed allora la digitale è utile per entrambi.

I singhiozzi dei nervosi e degli isterici e che durano per molto tempo malgrado l'uso degli antispasmodici più razionali, cedono talvolta ed in breve tempo all'elettricità, alla cauterizzazione di Dupuytren, ad un vescicante applicato tra le spalle o alla causticazione ammoniacale del velo palatino e della porzione posteriore della faringe o all'uso della stricnina così preparata.

| | | |
|---|---|---|
| Solfato di stricnina | centigr. | 3 |
| Acqua | gr. | 150 |
| Sciroppo di menta | gr. | 30 |

S. Un cucchiaio ogn'ora.

Altre volte riesce di sommo vantaggio la suggestione ipnotica e la metalloterapia.

Se il singhiozzo sia consecutivo a soppressioni di regole per raffreddamento, il salasso risponde anche bene.

Nei casi di singhiozzo per imitazione negli ospedali di bambini, nei pensionati, nelle famiglie, l'isolamento è la migliore cura. (Revue géner. de Clin. et de Thér. 1892).

Il D.r Chombard Hénon nel Lyon Méd. riferisce di un caso di singhiozzo ostinatissimo, presentatosi al 3.° giorno di una scarlattina, dopo una diminuzione cospicua di urine, contro il quale, dopo aver inutilmente fatte le cure indicate al proposito, si avvalse dell'impacco freddo della durata di 5 minuti ogni 3 ore: dopo 29 applicazioni il singhiozzo era cessato.

## Miscela analgesica

Pr. Cloralio
Canfora ana gr. 7

S. Triturate ed applicate per frizioni in casi di odontalgia, dolori reumatici e nevralgie (Rif. Med. 1892).

## Cura della tosse convulsiva

Il Dott. de Almeida, nella cura della pertosse, raccomanda la seguente prescrizione:

| | |
|---|---|
| Solfonale | centigr. 20 |
| Creosoto di faggio | „ 25 |
| Sciroppo di Tolù | gr. 150 |

S. Da prenderne un cucchiarino da caffè ogni due ore, agitando prima la bottiglia (Mercr. Méd. 1892).

In America si sono sperimentate con ottimo successo le inalazioni del seguente miscuglio:

| | |
|---|---|
| Timolo | gr. 1 |
| Acido fenico | ana gr. 10 |
| Olio di sassifraga | |
| Olio di eucalipto | |
| Pece liquida | |
| Olio di trementina | |
| Etere | gr. 15 |
| Alcool | „ 30 |

S. Si fanno cadere 30 goccie di questa miscela su di un cuscinetto, che si sospende al collo dell' infermo, rinnovando l'applicazione ogni 3-4 ore.

Nei casi gravi a questa indicazione si aggiunge l'uso interno della seguente pozione:

| | |
|---|---|
| Acido fenico | centigr. 15 |
| Bromuro di sodio | „ 50 |
| Tintura di belladonna | gocce 20 |
| Glicerina | gr. 15 |
| Acqua | „ 60 |

S. Un cucchiarino da caffè di tempo in tempo per un bambino di 3-4 anni (Med. a. Surg. Rep. 1892).

## Pastiglie contro l'emicrania

Il Dott. Schlutius ha riuniti alcuni dei rimedii finora raccomandati per combattere l'emicrania, prescrivendo la seguente ricetta:

| | | |
|---|---|---|
| Fenacetina | gr. | 3 |
| Sodo-salicilato di caffeina | centigr. | 15 |
| Cloridrato di chinina | gr. | 2 |
| Cloridrato di morfina | centigr. | 5 |
| Saccarina | " | 1 |

f. pastiglie dieci.
S. Una per dose (Med. a. Surg. Rep. 1892).

## Le iniezioni sottocutanee di fosfato di sodio nelle malattie del sistema nervoso.

Quando Brown-Séquard nel 1889 fece la sua comunicazione alla Società di Biologia di Parigi circa l'azione di alcuni prodotti per la rapida cura dell'indebolimento del sistema nervoso e delle condizioni generali della nutrizione, trovò grande opposizione in C. Paul che non credeva ammissibile questa teoria dinamogenetica, perchè in natura nulla si crea, nè si perde.

Ma dopo i risultati ottenuti dal Babes con l'iniezione sottocutanea di midolla spinale virulenta allo scopo di combattere la rabbia inoculata dal lupo, il Paul intraprese delle ricerche sui risultati della trasfusione nervosa e ne ottenne degli effetti sorprendenti, per cui venne alle seguenti conclusioni:

1.° Una soluzione all' 1[10 di sostanza grigia del cervello di montone, sterilizzata con acido carbonico nell'apparecchio di d'Arsonval, iniettata nel connettivo sottocutaneo alla dose di 5 c. c. è ben tollerata, non producendo alcuna reazione nè locale, nè generale.

2.° Il primo effetto risentito dagli ammalati è una sensazione di forza e di benessere che prima loro mancava.

3.° L'amiostenia e l'impotenza muscolare diminuiscono rapidamente, potendo gli infermi camminare meglio di prima.

4.° I dolori vertebrali e l'iperestesia spinale spariscono

dopo poche iniezioni e nell' atassia scompariscono i dolori folgoranti, cessa la cefalea neurastenica e l'insonnia.

5.° L'appetito si risveglia e la nutrizione migliora.

6.° L'impotenza funzionale del cervello cessa dal pari gradatamente.

7.° L' impotenza sessuale migliorò notevolmente in 3 neurastenici semplici ed in un atassico.

8.° Dagli esperimenti fatti risulta che l'iniezione sottocutanea di sostanza grigia del cervello è un vero tonico nevrostenico.

Il Cullere ha sperimentato la trasfusione nervosa negli alienati (Gaz. med. de Paris 27 Agosto 1892) ottenendo buoni risultati come miglioramento nello stato fisico, ma poco incoraggianti per lo stato psichico, quantunque il Babes riporti un considerevole numero di osservazioni in ammalati neurastenici ed epilettici migliorati notevolmente con questa cura.

Ottenuti simili risultati si è cercato di vedere quale era il principio attivo che influenzava così beneficamente il sistema nervoso e si è creduto che fosse il fosforo contenuto nella massa cerebrale, che secondo Iolly vien contenuto per 2,928 0[0 nella sostanza bianca e per 1, 911 0[0 nella grigia.

Partendo da questo concetto il Crocq (figlio) ha fatto degli esperimenti nell'Ospedale Molenbeek Sain-Jean (Bruxelles) allo scopo di determinare, se le iniezioni di fosfato di sodio sieno capaci di dare i buoni risultati, ottenuti da Brown-Sèquard e da Paul (Iourn de mêd. chir. et Pharm. 1 Ottobre 1892). Avendolo usato in due casi di atassia locomotrice, in uno di cloro-anemia, in uno di paralisi agitante ebbe risultati tali da convincerlo sulla grande potenza neurotonica delle iniezioni sottocutanee del fosfato di sodio.

Ma l'azione benefica di questo metodo curativo si palesa soltanto quando mancano lesioni più o meno profonde della sostanza nervosa e però nelle forme morbose essenzialmente funzionali: nell'isteria, in alcune forme di neurastenia, di corea, di epilessia, di clorosi, si possono ottenere effetti curativi definitivi.

Le iniezioni furono fatte giornalmente od in giorni alterni, senza dar luogo mai a disturbi di sorta nè locali nè generali, e qualche volta già alla 2.ª o 3.ª iniezione si è vista una notevole miglioria, ritornando l'appetito e il sonno, scomparendo i dolori nervosi e la cefalea, ridestandosi la forza fisica e

morale e l' appetito venereo, oltre a risentire gli infermi un gran benessere.

La soluzione adoperata per le iniezioni è composta:

| | | |
|---|---|---|
| di fosfato di sodio | gr. | 2 |
| Acqua di lauro ceraso | „ | 100 |

(Rif. Med. Vol. IV. 1892).

## Cura dell'insonnio

Il D.r Barr, medico americano, per vincere efficamente l'insonnio, consiglia d'applicazione di una pezzuola imbevuta di cloroformio sulla fronte o sulla nuca; avvertendo l'infermo di cambiarla di sito non appena divenga intenso il senso di bruciore provocato dal cloroformio. Il sonno che si ottiene dura molte ore, ed è dovuto sia all'assorbimento diretto dei vapori di cloriofornio che alla rivulsione provocata da questo medicamento (Sem. méd. 1892)

Contro l'insonnia dei bambini il Prof. Jules Simon prescrive:

| | | |
|---|---|---|
| Idrato di cloralio | centigr. | 20-40 |
| Tintura di muschio )<br>„ di valeriana ) | ana gocce | 10 |
| Acqua disti lata | gr. | 60 |

S. Da somministrarsi per clistere (Union Méd. 1892).

## La pilocarpina contro il singhiozzo nervoso.

Nei casi di singhiozzo non sostenuto da malattie dell'apparato digerente o del peritoneo ma rappresentante di una forma nervosa idiopatica od isterica, il Prof. Stiller adopera da molti anni una soluzione di 10 centigrammi di pilocarpina in 10 gr. di acqua e dandone 10 gocce tre o quattro volte al giorno.

Questo metodo curativo gli ha dato sempre buoni risultati, facendo cessare del tutto od in via temporanea simile disturbo. Gli effetti si hanno più rapidi quando viene adoperato il farmaco per iniezione sottocutanea, ma in questo caso si potrebbero avere conseguenze secondarie, non sempre lievi, dell'azione del farmaco (Centralblatt. f. Klinische Med. 1892).

## L' analgene, nuovo nervino.

I D.ri Loebell e Vis riferiscono i loro studi sull'analgene, che è un derivato della chinolina e si puo ottenere sotto forma di analgene e di benzanalgene. Entrambi i composti si sciolgono subito nel succo gastrico, sono assorbiti rapidamente e si presentano nell'urina a cui danno una colorazione rossa. La loro azione è decisamente antinevralgica, specialment e nella cefalea, emicrania, nevralgia facciale e del trigemino, nell' isterismo ed ancora nei dolori della tabe dorsale.

La dose è di mezzo grammo, da ripetersi fino a 3-5 gr. nel corso del giorno, e gli AA. non hanno avuto a lamentare conseguenze dispiacevoli (Deutsche med. Woch. 1892).

## L' antispasmina

Si presenta sotto forma di polvere biancastra, poco solubile in acqua, alla quale dà un colorito giallastro; la sua reazione è alcalina e contiene il 50 0[0 di narceina pura. Chimicamente deve considerarsi costituita da una molecola di narceina e da tre molecole di salicilato di sodio.

Il prof. Demme, che ha studiato questa sostanza terapeuticamente e farmacologicamente, trova che essa ha grande azione ipnotica e sedativa. I migliori risultati li ha ottenuti nella tosse convulsiva a dosi di 1-10 centig. fino a farne prendere 10-20 centigr. al giorno.

Ecco le formole:

| | | |
|---|---|---|
| Antispasmina | gr. | 2 |
| Acqua di mandorle amare | gr. | 10 |

S. 15 gocce una o due volte al giorno in acqua zuccherata.

| | | |
|---|---|---|
| Antispasmina | gr. | 1[2 |
| Acqua distillata | | |
| Cognac | ana gr. | 30 |
| Sciroppo di more | | |

S. Un cucchiaio da zuppa 3 volte al giorno (Wien. med. Presse, 1393).

A. Pastena

## Bibliografia

P. Scervini — *Anatomia dei centri nervosi*. Napoli 1892.

Il compito per quanto modesto per altrettanto non privo di difficoltà, d'offrire cioè agli studiosi un complesso di cognizioni anatomiche sul sistema nervoso centrale dell'organismo umano, è stato raggiunto dall'A. con questo libro che è una bella e nitida edizione di 356 pagine, con 210 eleganti incisioni in legno.

Oggi più che mai il coordinare e l' esporre in un' opera da servire di guida ai giovani studiosi tutti quei dati più sicuri che possediamo sull'anatomia dei centri nervosi, riesce impresa piena di difficoltà. Il gran numero di ricerche che su ciascuna parte di detti organi si è venuto man mano accumolando in quest'ultimi tempi, l'incertezza che ancora domina sul decorso di certe vie di conducibilità, su date funzionalità, sulla costituzione e sul significato di elementi nervosi e di nevroglia in generale, costituiscono serio ostacolo per un lavoro di selezione e di buona compilazione.

In generale nel libro dell'A. molti capitoli sono estesi con sufficiente chiarezza; in altri, come a preferenza in quelli che riguardano i nuclei e le relazioni tra questi e le circostanti parti del cervello, vi abbiamo notata una esposizione un po' incerta, una determinaziane troppo dettagliata di dati che non ancora trovano il suffragio d' una larga riconferma per rispetto ad altri più assodati e d'importanza maggiore e che in questi capitoli sono un po' trascurati; ad ogni modo però nell'insieme del libro si nota una buona trattazione che certemente vedremo migliorata in successive edizioni.

L'A. si attiene principalmente ai libri del Meynert, dell'Edinger, dell'Obersteiner, pregevoli sotto molti riguardi, ma nei quali v'è soverchia unilateralità di vedute, oltrechè parecchie delle asserzioni ivi esposte e riferite dall'A. in questa pubblicazione si debbono ritenere affrettate, ovvero sono state addirittura escluse da nuove ricerche.

Capitoli molto ben redatti mi sembrano quelli che trattano dell'embriologia, degl'involucri e dei vasi cerebrali.

È desiderabile quindi che in altra edizione sia tolta qualche menda e siano chiariti alcuni punti oscuri nell'esposizione, acciò questo buon libro sia più confacente alle moderne esigenze e sopratutto sia reso più adatto come guida agli studiosi.

C. Colucci

## Libri e opuscoli venuti in dono

Angelucci Dott. G. — Sullo stato di mente del carabiniere C. Augusto imputato di mancato omicidio. — *Forlì*, 1893.
Aveta Dott. F. — Il caffè nella insonnia — *Aversa*, 1892.
Agostini Dott. C. — Sulla isotonia del sangue negli alienati— *Reggio-Emilia*, 1892.
Ardù Dott. E. — Su alcune rare anomalie dell'osso occipitale dell' uomo — *Torino*, 1892.
Atti della R. Accademia delle Scienze mediche in Palermo per l' anno 1892.
Brugia Dott. R. — La tossicità delle urine nei pazzi — *Napoli*, 1892.
„ Pensiero e senso organico. Saggio di psico-patologia della cenestesi — *Aversa*, 1893.
Brancaleone-Ribaudo Dott. P.—Conferenze scientifiche. Grande ipnotismo in un militare istero-catalettico —*Roma*, 1892.
Cristiani Dott. A. — L'acetonuria, la glucosuria e l' albuminuria nella diarrea da degenerazione del plesso solare negli alienati di mente — *Napoli*, 1891.
Colasanti G. e U. Dutto. — L'azione terapeutica del dermatolo —*Roma*, 1892.
Chiaia Cav. E.—Monologo di Benvenuto Cellini– *Napoli*, 1892.
Cozzolino Dott. V. — Indirizzo terapico-chirurgico — *Modena*, 1892.
Cascella Dott. F. — Epilessia sensoriale — *Aversa*, 1892.
Di Lorenzo Dott. Cav. G. — L' ittiolo nella cura di alcune dermatosi — *Napoli*, 1891.
D'Alessandro Dott. F. — Sulla febbre — *Napoli*, 1893.
Del Greco Dott. F. — Il delirio sensoriale in rapporto alle diverse forme di paranoia. Studio clinico — *Nocera Inferiore*, 1892.
Damiens A.—Thèse pour le Doctorat en mèdecine—*Paris*, 1892.
Funaioli Prof. P. — Determinismo ambulatorio--*Napoli*, 1892.
Fronda Dott. R. — Contributo allo studio del delirio acuto — *Nocera Inf.*, 1892.
Germano Dott. E. — Ricerche istologiche sul testicolo dalla nascita alla maturità — Con tav.
„ e Maurea Dott. G. — Vergleichende Untersuchungen über den Typhusbacillus und ähnliche Bakterien.

GRIMALDI Dott. A. — Ipercinesia e psicosl — *Napoli*, 1893.

HITZIG Prof. E. — Morphium, abstinenzerscheinungen und Magen — *Berlin*, 1892.

„ Die Stellung der Zunge bei peripherer Lähmung des facialis — *Berlin*, 1892.

„ Neubau der psychiatrischen und Nerven-Klinik für die Universität Hall a. s.

„ Schlafattacken und hypnotische suggestion — *Berlin*, 1892.

HAMMARSTEN Dott. O. — Manuale di Chimica Fisiologica — *Napoli*, 1893.

SCHÜLE, v. KRAFT-EBING ed altri — Festschrift zur Feier de Fünfzigjahrigen Jubiläums — *Heidlberg*, 1892.

IACONTINI Dott. G. — Dell' azione biologica comparativa della caffeina e sparteina sulla innervazione cardiaca — *Napoli*, 1892.

„ Di una rara successione morbosa infettiva. Nota clinica — *Napoli*, 1893.

LOMBROSO Prof. C. — Influenza del sesso sulla criminalità in Italia — *Torino*, 1892.

LUZENBERGER Dott. A. — Sul mericismo nella nevrastenia — *Napoli*, 1893.

LOJACONO e D. MASSARO—Sull'azione del solfato neutro di duboisina nelle malattie mentali — *Palermo*, 1893.

LIMONCELLI Prof. G. e VENTRA Dott. D. — Emiplegia cerebrale spastica con imbecillità — *Nocera Inf.*, 1893.

LATTEUX Dott. — L' Ichthyol — *Clermont*, 1892.

MINGAZZINI Dott. G. — Sulle origini e connessioni delle Fibrae arciformes e del Raphe nella porzione distale della oblongata dell' uomo.

„ Dei centri corticali del linguaggio — *Torino*, 1893.

„ Sulla fine struttura del midollo spinale dell' uomo — Con una tavola — *Reggio-Emilia*, 1892.

MARCHI Dott. V. — Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari = Memoria premiata dal R. istituto Lombardo di scienze e lettere, con 5 tavole cromolitografiche — *Firenze*, 1891.

MARCACCI Dott. A. — Il meccanismo della morte nell' avvelenamento per ossido di carbonio — *Pisa*, 1892.

MANDALARI Dott. L. — Reato in individuo imbecille — Errore giudiziario — *Aversa*, 1893.

**Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli**
diretto dal Prof. L. BIANCHI

# Conseguenze della recisione del nervo ottico

## *nella retina di alcuni vertebrati*

*(Studio d' Istologia normale e patologica della retina)*

pel

**Dott. Cesare Colucci**
**Assistente**

I numerosi dati d' istologia normale e patologica che la recisione del nervo ottico mi dette campo d' osservare nella retina delle rane (1) mi spinsero ad estendere questo genere di ricerche anche ad altri animali, e mi vi determinai incoraggiato prima dai Prof.[ri] Paladino e de Vincentiis, poi dal Prof. Bianchi sotto la direzione del quale ho avuto l'onore di lavorare.

Alcune quistioni molto controverse di fisiologia ed anatomia patologica della retina, oltre chè quelle del trofismo in generale, parmi debbano avvantaggiarsi di parecchi dei risultati ottenuti; pure m' impongo d' esporre solo quello che l'esame microscopico m'ha mostrato, e quanto ad esso esclusivamente può riferirsi, onde non venga menomata l'obbiettività e l'unità del lavoro da deduzioni per le quali vi sarebbe bisognato il concorso di tutt'altro genere d'indagini o di teorie non seriamente controllate dall'esperimento.

(1) Alterazioni nella retina della rana in seguito alla recisione del nervo ottico. *Giornale dell'Associazione napoletana dei naturalisti e medici* anno II Pun: 3 — *Arch. Italiennes de Biologie.* Torino, Tomo XVII, fas. I.

Ho operato di recisione del nervo ottico *cani*, *conigli*, *cavie*, *lacertae virides, rospi,* incominciando l'osservazione degli occhi operati dal 4.° giorno, e progressivamente ogni 12 o 15 giorni, sino al 5.° e 6.° mese dopo la recisione nel cane, coniglio e cavia, e dal 2.° sino al 20.° giorno nelle lacertae virides e nei rospi; non oltre nelle lacertae virides poichè non mi è riuscito mantenerle in vita molto al di là di detta epoca, e nei rospi poichè già al 10.° giorno le alterazioni sono tante intense che la retina si rende quasi affatto irriconoscibile.

Ho preferito sempre raggiungere il nervo ottico dalla parte superiore della cavità orbitale, asportando quanto più è stato possibile dell'orlo orbitale superiore onde avere più larga via e ferire solo vasellini di poca importanza per la nutrizione del bulbo e di quasi nessuna per la retina. Queste ed altre precauzioni usate nella tecnica operatoria non m'hanno fatto mai osservare disturbi vasali nei primi giorni dall' avvenuta recisione; fatto che, si comprenderà di leggieri, è di molta importanza per l'interpetrazione dei disturbi che si determinano nei vari strati e nei singoli elementi retinici.

Il Berlin che ha fatto simili esperienze nelle rane e nei conigli (1), egli stesso l' afferma, ha col nervo ottico reciso tutti i vasi ciliari: ed ha trovato naturalmente nei reperti microscopici notevole anemia specialmente nei vasi dei corpi ciliari e della ialoide, e, negli animali lasciati in vita per un certo tempo, si è determinato un impiccolimento di tutto il bulbo. Anche dopo 6 mesi io non ho mai riscontrata apprezzabile diminuzione nel volume del bulbo; e nei vasi della retina, là dove ne esistono, come in quelli coroideali e ciliari, ho constatato fin dai primi giorni piuttosto un aumento che una diminuzione del contenuto sanguigno.

Le alterazioni sia della parete che del contenuto vasale nella retina sono di epoche più inoltrate dalla recisione e si determinano gradatamente, in corrispondenza ai disturbi delle parti circostanti. Su questo fatto io insisto fin da ora poichè, specialmente per le accennate ricerche del Berlin, il Landolt e molti altri nella retinite pigmentosa, che si osserva nell'uomo, riferiscono ad un primitivo disturbo vasale tutte le degenerazioni consecutive.

Ad evitare una possibile riunione dei due monconi, prima di far la sutura della cute, ho tra di essi messo uno straterello

---

(1) Berlin — Zehender Klin. Monatsblatt f. Augenheilch 1871.

di ovatta. A ciò mi sono indotto poichè pei vari elementi retinici il Krause (1) come il Berlin riferiscono alterazioni di grado assai minore rispetto a quelle da me riscontrate.

In quanto alle preparazioni istologiche mi son servito del maggior numero di metodi che m'è stato possibile. Per l'induramento poco però ho adoperato i sali cromici onde escludere completamente il sopetto che da qualche tempo, dopo il lavoro del Ttrezebinschi, s'è insinuato nell'animo di parecchi osservatori, che cioè molte delle alterazioni atrofiche che si constatano negli elementi nervosi sieno prodotto artificiale dovuto all'azione di detti sali. A me pare che queste apprensioni si vadano un po' soverchio esagerando poichè nei tessuti nervosi indurati anche con tutti gli altri mezzi è facile quà e là notare qualche elemento in disgregazione.

Si comprende che vi debba essere distruzione e rigenerazione là dove v' è vita; ma anche senza di ciò la quantità e varietà delle alterazioni, i vari gradi e rapporti di queste, il confrontro tra tessuti patologici e normali identicamente trattati, daranno valevoli criteri per non farci privare degl'induramenti a base di sali cromici che, per se stessi, e per le ulteriori manipolazioni, si debbono ritenere mezzi preziosi

Come colorazione a preferenza ho impiegato le varie soluzioni di ematossilina e carminio, il picro-carminio Weighert, i colori di anilina, la reazione di ioduro di palladio, le reazioni del nitrato d'argento sul bicromato, le doppie colorazioni; onde formarmi il più sicuro concetto sui vari atteggiamenti che nelle diverse epoche le degenerazioni determinavano negli elementi.

Di peculiari reazioni dei diversi elementi alle varie tinte avremo occasione di parlare riferendo delle alterazioni nei singoli strati retinici, ma molto più diffusamente mi occuperò di quest'argomento in un prossimo lavoro sulla nevroglia della retina.

E poichè ivi a lungo m'intratterrò della struttura e della patologia di quest' ultimo tessuto, qui, a proposito di esso, riferirò solo nel loro insieme le alterazioni che vi si osservano. Numerose porticolarità di istologia patologica avrò allora occasione di riunire a non poche osservazioni d'istologia normale che m'è stato dato compiere anche in altri animali, e venire così ad un gruppo di considerazioni sulla natura e sulle proprietà di questo cosidetto apparato di sostegno.

---

(1) W. Krause. Die Membrana fenestrata der Retina — Leipzig 1868.

Nel cane e nel coniglio, ma specie nel primo, i processi degenerativi hanno una molto lenta evoluzione, ed è possibile di seguirli gradatamente studiando ne' più minuti dettagli la resistenza di date parti in rapporto con altre. Più a lungo quindi parleremo di quanto osservasi nel cane, ed a proposito degl'altri animali rileveremo solo le note differenziali, onde evitare inutili ripetizioni.

In generale, fatta la recisione del nervo ottico, si provocano a preferenza le forme più svariate d'atrofia con o senza pigmentazione; ovvero in un tratto della retina questo genere di alterazione ed in altro tratto un complesso di degenerazioni molto simili a quelle che noi sogliamo riconoscere per necrosi da coagulazione.

Questo vario decorrere di diverse forme degenerative nella stessa retina è in relazione a cause non sempre bene apprezzabili; da portersi cioè sicuramente riportare al sito, al grado di funzionalità, alla più o meno diretta ralazione coi centri, a condizioni vasali, a precoci interruzioni di continuità tra questi o quegl'altri strati, a speciali resistenze organiche sia degl' animali che più specialmente dei singoli elementi ecc. Simili lacune per l'indagine frequentemente si trovano nell'istologia patologica della retina come di tutti gli altri tessuti; ad ogni modo il più accurato esame delle singole e complessive forme anatomiche vale se non altro a mettere in rilievo dei problemi che quando che sia, con più perfezionati mezzi di ricerca, potranno avere la loro soluzione.

Nella prima parte di questo lavoro decriverò nel loro insieme il decorso dei vari quadri morbosi, in una seconda parte poi parlerò delle alterazioni più minute dei singoli strati e dei singoli elementi, cercando di mettere in rilievo tutte quelle modalità che possono più evidentemente riferirsi ad una particolare struttura che non è possibile dimostrare con preparati di tessuto normale.

Prima delle degenerazioni, a proposito dei singoli elementi, esporrò i risultati fornitimi dallo studio di retine normali, e più a lungo m' intratterrò sui bastoncelli che m' hanno dato campo di numerose e forse importanti osservazioni.

## I. Studio complessivo delle degenerazioni

Cane.

*a)* Nei primi giorni dalla recisione i disturbi atrofici che si stabiliscono nella retina di questo animale si mostrano per lo più in un grado molto incipiente.

Solo in tutto lo strato delle fibre del nervo ottico e nella papilla numerose fibre sono disgregate in detritus o assottigliate, ma in tutto il resto i disturbi sono molto limitati; e benchè sia a supporsi che questi si sieno già iniziati nei diversi strati, pure non sono chiaramente constatabili all'osservazione microscopica.

Dopo circa *un mese* un insieme d' alterazioni più notevoli si è già affettuato e ci è permesso da questo punto seguire nel suo lento svolgersi una forma morbosa ben determinata nei vari tratti della retina. Verso l'*ora serrata*, e per un piccolo tratto da questa, già le distruzioni di tutta la parte nervosa sono molto innanzi. Tra tutti gli elementi solo quelli dello strato granuloso esterno si veggono meglio conservati ed occupano in qualche modo la loro posizione; gli altri sono quasi per intero distrutti o in poco numero si veggono sparsi quà e là e trattenuti dalla nevroglia che, fin da detta epoca, si scorge leggermente aumentata nel numero e nel volume delle sue fibre. Pocchissimi i bastoncelli rimasti. La spessezza della retina in questo punto in massima è aumentato però non uniformemente e costantemente; a fianco ad aumenti di tutto il volume della retina, a rigonfiamenti parziali di questa o quell'altra parte, si veggono punti di volume mormale o anche più picccolo.

Poco discosto da questo tratto ciliare, ove il processo distruttivo è già tanto innanzi, in tutto il resto si ha un numero molto minore di alterazioni. Qui gli elementi si mostrano in generale più attaccati dal processo degenerativo nel seguente ordine:

1.° Strato delle fibre del nervo ottico.
2.° Strato delle cellule ganglionari e plesso cerebrale.
3.° Cellule pigmentate, bastoncelli e coni e plesso basale.
4.° Elementi dello strato granuloso interno.
5.° Elementi dello strato granuloso esterno e cellule visive.

In questo periodo non v'è traccia di pigmentazione.

Tralasciando di quelle piccole differenze nell'intensità delle alterazioni che si verificano a poca distanza da detta epoca, e che avremo occasione di seguire meglio a proposito dei vari elementi, dopo *tre a quattro mesi* dall'avvenuta recisione noi troviamo assai più accentuato il processo atrofico degli elementi nervosi da una parte, e l' iperplasia della così detta sostanza di sostegno dall' altra (Fig. VI), in modo da poterci formare un concetto più completo del genere di degenerazione che si determina.

Verso i corpi ciliari si può dire totalmente distrutto ogni elemento vervoso, invece in grande abbondanza si trova la nevroglia sotto forma di un reticolo a maglie dove più dove meno fitte. Prevalentemente in corrispondenza degli strati più interni si nota una maggior quantità di nevroglia iperplastica e neo-formata con noduli o nuclei di varia dimensione.

Solo di rado si può seguire qualche fibra di Müller in tutto il suo decorso e con le relative espansioni sulle limitanti; d' ordinario queste fibre o sono in totalità trasformate in quel reticolo irregolare, o si veggono conservate e riconoscibili come fibre radiali solo per una piccola porzione (per lo più verso la limitante interna). Queste numerose ramificazioni sono abbastanza spesse, a forma di nastrini, ed o nella loro compagine o attaccate ad esse trattengono, come si è detto, noduli, nuclei o veri elementi cellulari di nevroglia. Quest' ultimi rappresentono la massima evoluzione iperplastica che la parte di sostegno raggiunge in detto tratto di retina; coi loro numerosi prolungamenti raggiati e serpigginosi, col loro nucleo centrale appiattito somigliano molto a quei che si trovano nei centri nervosi.

Là dove ancora s'osserva qualche fibra di Müller, in tutta o buona parte della sua lunghezza i pochi nuclei rimasti degli strati granulosi, o quelli neoformati di nevroglia, sono disposti l' uno dietro l' altro sulla fibra, ovvero si veggono aggruppati nelle espansioni di questa sulle limitanti (Fig. III).

Allontanandoci dall' ora serrata troviamo ora numerose le distruzioni nella maggior parte degli elementi nervosi.

Poche son le cellule ganglionari rimaste, scarsi gli elementi dello strato granuloso interno, e molti di questi spostati nel plesso cerebrale e circondati da un' areola di rarefazione della sostanza che v' era in immediato contatto; distrutte completamente le fibre nervose del plesso cerebrale e del nervo ottico, molto alterati ed in gran parte distrutti

coni, bastoncelli e cellule pigmentate; sempre un po' meglio conservati gli elementi dello strato granuloso esterno.

Anche prima che non verso i corpi ciliari si distruggono quì le fibre di Müller, però la loro degenerazione è diversa, e specie nel tratto esterno la loro sostanza si distende spesso come in tante alette membraniformi, si assottiglia ed in ultimo disgregandosi in fini granuli scompare.

Sempre più resistente delle altre è la parte interna della fibra che in tutta la superficie della retina si vede ispessita.

A misura che si distruggono le fibre di Müller verso il polo posteriore del bulbo, ivi contemporaneamente si osserva un esuberante proliferazione di quel reticolo che si trova nello strato delle fibre del nervo ottico, nel plesso cerebrale ed un po nello strato granuloso interno. (Fig. V.). Queste diverse manifestazioni che induce la degenerazione nei vari costituenti della nevroglia si seguono in modo assai distinto; noi avremo occasione di studiarle molto dettagliamente nel lavoro già quasi espletato su quest' ultimo tessuto. Dirò solamente che quì non si tratta di quei nuclei e di quelle cellule di nevroglia, di quel tessuto rigido e sclerotico notati verso i corpi ciliari, si tratta invece di picccoli noduli e fibrille che pel loro rapido moltiplicarsi producono un fittissimo intreccio che invade man mano la retina dall' interno verso l' esterno e ne aumenta la spessezza.

Verso l' ora serrata invece il raggrinzamento delle fibre di Müller, o del reticolo da esse generate, provocava, siccome abbiamo visto, un impicciolimento nel volume della retina.

— In questo periodo, dal 3.° al 4.° mese dalla recisione del nervo ottico, a preferenza nello strato granuloso esterno, frequentemente s' osservano numerose *cisti* o *lacume*. In retine normali di animali adulti solamente verso l'ora serrata se ne trova qualcuna, e nell' uomo, per involuzione senile dell' organo, oltrechè presso i corpi ciliari possono trovarsene anche in punti più lontani da questi.

Sulla genesi e sullo sviluppo di queste formazioni cistiche che in retine alterate sono reperto così frequente, e che tante volte si trovano di tale grandezza da occupare tutta la spessezza della retina, parmi non si abbiano concetti ben determinati e completamente rispondenti al vero. Nel cane si puo vedere che, a seconda che esse s' iniziano per una primitiva distruzione degli elementi dello strato granuloso esterno o per un primario rigonfiamento d'una parte della fibra di Muller si hanno un aspetto ed un' evoluzione differente.

In generale si può stabilire che questi diversi processi di formazione non si verificano disordinatamente quà e là nei vari tratti retinici ma in relazione al diverso svolgimento delle degenerazioni negli elementi nervosi come nella nevroglia. Verso il polo posteriore dell' occhio ove la resistenza delle fibre radiali è minore, e dove predomina rigonfiamento e consecutivo disgregamento dei vari costituenti retinici, la formazione cistica si inizia come dissoluzione di un gruppo di nuclei (Fig. I e.). A questo disfacimento pigliano parte le ramificazioni della fibra di Müller che sono tra quegli elementi, ed i prodotti di disgregazione si veggono trattenuti in una massa come coagulata, da principio, ma che poi man mano si rarefà restando delle zolle vuote o quasi. Si hanno, più che vere cisti, dei *focolai di rammollimento*, come delle lacune, quali si osservano in altri organi; senza parete e contorno ben detoerminato.

Queste distruzioni sono d' ordinario limitate agli elementi contenuti nell' espansione di una sola fibra mentre non le presentano quelli trattenuti dalle fibre vicine.

Se il disfacimento di quel gruppo di nuclei sia determinato da ritenzione di liquidi nutritivi non sapremo dire con certezza. L' omogeneità del contenuto e l' aspetto torbido e come di un coagulo in un primo tempo, quel colorito più fosco di quello che non si osservi nelle parti circostanti, la limitazione del processo, il doversi ritenere le fibre di Müller come vie di passaggio per i prodotti normali ed anormali di nutrizione, ce lo fanno sospettare.

Verso i corpi ciliari, ed in generale là dove le fibre di Müller sono iperplastiche, il processo s' inizia nel tronco principale o in una ramificazione di una di queste fibre, mentre gli elementi intorno vi pigliano una parte molto secondaria. Si hanno rigonfiamenti che man mano aumentando spingono intorno a se gli elementi che vi sono in immediato contatto. La sostanza centrale di questo rigonfiamento, sottilissima, si rarefà o s' accumula verso la periferia, per cui si forma una vera cisti con una parete più o meno spessa (Fig. II e Fig. VI c.). Talvolta su di una stessa fibra radiale si formano due od anche tre cisti, e talvolta la sostanza di un' intera fibra, con le relative ramificazioni, si rigonfia enormemente, per cui si hanno delle grosse cisti il di cui contorno è fatto dalle fibre di Müller contigue e dalle limitanti ricalcate, oltre chè dalla sostanza rigonfiata che come al solito si accumula perifericamente. Queste cisti possono essere così numerose da dare l' aspetto di quella

degenerazione cistica che si descrive in alcuni stati patologici della retina umana; solo che quì manca nelle singole cavità un vero contenuto liquido.

—Verso il 4.° mese s'incomincia a rendere più evidente una *pigmentazione* che per lo più dlsordinatamente si stabilisce nei vari tratti della retina. In generale è una scarsa pigmentazione, più scarsa di quanto si osserva nelle rane e molto più scarsa di quanto s'osserva nel coniglio.

In alcuni punti, specie verso l'ora serrata, si veggono proprio i granuli di pigmento che si spingono tra i vari elementi, ma per lo più si tratta di un colorito giallo fosco che assume la retina e dove più ove meno intensamente.

Il miglior mezzo di colorazione per mettere in evidenza i vari gradi e le varie differenze di pigmentazione, come pei centri così anche per la retina è il carminio litico.

Con questo specialmente si può vedere come i granuli di pigmento procedono a preferenza lungo le fibre di Müller, ed in generale lungo le maglie della così detta sostanza di sostegno, come si dispongono intorno intorno sia ai vari elementi nucleari che ai vasi (Fig. X), come gradatamente il pigmento si modifica (e di ciò discorreremo a proposito delle cellule pigmentate).

La distribuzione di questa pigmentazione è la più varia; tratti di retina molto pigmentati si veggono vicini ad altri privi completamente di pigmento; questo in alcuni punti è accumulato a mucchi in altri sparso o disposto in fila lungo le fibre di sostegno e perfino lungo la limitante interna (Fig. X li).

Come nelle rane anche quì il pigmento si trova in maggiore quantità a misura che si va dal nervo ottico verso i corpi ciliari e dall'interno verso l'esterno della retina; v'erano però nelle rane rilevanti differenze nel genere di pigmentazione dei vari tratti retinici da dover far sospettare una diversa provvenienza del pigmento. Nel cane non altrimenti che dalle cellule pigmentate si può vedere avanzarsi il pigmento nella retina, ed in generale si può stabilire che è più notevole la migrazione del pigmento là dove i vasi retinici conservano un contenuto fluido. Ivi infatti gran parte delle cellule pigmentate si osservano spesso interamente prive di pigmento (Fig. XVI 5) e verso il vase si veggono dirette colonne di granuli.

Indubbiamente i vasi sanguigni, numerosi nella retina del cane, debbono portar via tutto il pigmento che migra in quest'organo, e deve esser questa la ragione della scarsa e così irregolare pigmentazione che vi si osserva, mentre l'epitelio pigmentato trovasi sprovvisto di granuli più che in tutti gli

altri animali. Forse vi concorre una poca attività riproduttiva pel pigmento in queste cellule, assai minore di quella di cui sono fornite le cellule pigmentate nei conigli, nei rospi, nelle rane ecc., ma la ragione innanzi detta credo si debba tenere in maggior conto. Verso i corpi ciliari infatti, ove i vasi retinici si distruggono ben presto, ivi facilmente s'osserva un'intensa pigmentazione.

Può darsi pure che quel colorito giallo-scuro che ci presentano gli elementi nervosi e di nevroglia atrofici e sclerosati sia in parte dovuto al genere di alterazione che induce per se stesso quel colorito negli elementi che attacca (come nei centri è frequente osservazione), ma la principale ragione si deve al pigmento migrato, il che l'attesta tra l'altro la maggiore intensità di esso verso l'esterno della retina.

È noto che per la pigmentazione che si determina sperimentalmente nella retina, ma più specialmente per quella della così detta retinite pigmentosa dell'occhio umano moltissime quistioni si sono agitate per determinare la provvenienza, le ragioni dello spostamento del pigmento e gli esiti di questo. Poichè le osservazioni che a proposito di questa pigmentazione si fanno negli altri animali sono presso a poco identiche a quelle che si fanno nel cane così riferirò qui alcune poche considerazioni generali che ci è dato trarre da dette ricerche.

1.° Dall'epitelio pigmentato si deve ammettere provvenga il pigmento che si trova nella retina, così come il Müller fu il primo a riconoscere per la maggior parte del pigmento che si osserva nella retinite pigmentosa.

2.° Non è possibile in queste ricerche supporre che il pigmento abbia origine in un modo qualunque dal sangue, (per stravasi o fuoriuscita di plasma sanguigno), siccome il Müller ammise anche per la retinite pigmentosa umana; poichè la fuoriuscita di sangue è fenomeno pochissimo frequente, e là dove i vasi sono iperemici il sangue invece trasporta via il pigmento che si accumula nella retina.

3.° Non si può ammettere che le vibrazioni delle pareti vasali, trasmesse più o meno direttamente alle cellule pigmentate, sieno al caso di attrarre da questa il pigmento verso la retina, e tanto meno è possibile ammettere che queste stesse vibrazioni possano non dico determinare ma affrettare per lo meno la distruzione di dette cellule, come il Junge (Arch: f. Ophthal: Bd V p: 62) per la stessa retinite pigmentosa obbietta. La pigmentazione è più notevole infatti nella retina del coniglio, del rospo ecc. in generale cioè ove non si mo-

strano o sono molti scarsi i vasi sanguigni nella retina; mentre là dove, come nel cane, i vasi retinici si trovano più numerosi, ivi la pigmentazione non si determina prima nè vi è più abbondante, nè le cellule pigmentate presentano un grado di distruzione maggiore. Ed inoltre nella stessa retina del cane, presso i corpi ciliari, ove i vasi sono più piccoli, meno numerosi, a pareti più rigide (e quindi meno atte alle suddette vibrazioni) ivi la pigmentazione è in grado maggiore.

4.° Se in qualche modo un fatto meccanico vasale influisce per la migrazione pel pigmento, esso può essere dato dai vasi coroideali che in certi casi si trovano iperemici. Ad ogni modo ciò è più da ammetersi per le infiammazioni e per le alterazioni atrofiche della retina umana, ove la coroide partecipa al processo ed i vasi vi sono alterati; che anzi secondo alcuni (Schweiger) pare che i disturbi dei vasi coroideali segnino l'inizio dell'ulteriore processo distruttivo.

5.° Nè pare che in alcun modo la coroide fornisca pigmento alla retina, per lo meno in una quantità apprezzabile; bisogna invece ammettere un'ipergenesi di molecole pigmentose, di vario grado a seconda dei vari animali, come anche il Netter (Annales d' Oculistique 1876) ammise pel pigmento che si trova nei processi atrofici dell'occhio umano.

6.° La detta ipergenesi di pigmento e la minor pressione che si trova nella retina (in gran parte distrutta) parmi provochino la migrazione del pigmento, almeno fino agli strati più esterni. Da qui per le vie nutritive, a preferenza rappresentate dalle fibre di Müller, ed in generale per gli spostamenti che subisce tutta la nevroglia nella sua iperplasia, il detto pigmento viene forse trasportato più all'interno.

7.° In generale non pare che la pigmentazione influisca sull'ulteriore decorso delle alterazioni negli elementi retinici.

— In epoche più avanzate dalla recisione, *5.° e 6.° mese*, tutti i disturbi sudescritti si mostrano nella loro massima intensità. Verso i corpi ciliari specialmente la retina presenta notevoli retrazioni, ed in alcnni punti, ridotta fino ad un quarto del suo volume, ci si presenta come un nastro di fitto reticolo. Questa retrazione, benchè in grado minore, ci si mostra quà e là in tutta la retina (a meno che verso il nervo ottico non si determini una diversa serie di alterazioni che studieremo tra poco) e nel tronco del nervo ottico. Intorno al moncone periferico di questo si vede un denso ammasso di connettivo giovane molto vascolarizzato.

Della parte di sostegno mostrano una notevole resistenza, specie all'ora serrata, le limitanti che sono solo leggermente ispessite. Nell'interna solamente in dati punti si possono vedere come dei rigonfiamenti fusoidi che, talvolta di notevole grandezza, riescono a spostare la retina.

Tranne questa costante distruzione di tutta la retina che sta verso l'equatore del bulbo, e che già ben presto si affettua, in tutto il resto anche in epoche molto lontane dalla recisione del nervo ottico non si può dire che gli elementi di alcuni strati debbono essere tutti scomparsi. Una totale distruzione è sicura pei bastoncelli e coni, pei prolungamenti nervosi dei nuclei degli strati granulosi, per lo strato delle fibre del nervo ottico e pel plesso cerebrale, ma anche dopo parecchi mesi dalla recisione si possono vedere qua e là cellule dello strato ganglionare (Fig. VI g), nuclei degli strati granulosi e cellule pigmentate relativamente ben conservate. A proposito dei singoli elementi studieremo più particolarmente queste diverse resistenze.

Nel periodo che descriviamo molta parte della nevroglia iperplastica e sclerosata subisce una fase regressiva, ed in alcuni punti più che in altri. Le fibre di Müller, le ramicafizioni di queste, le maglie del fitto reticolo neoformato si presentano in parecchie zone ridotte in sottilissime fibrille o disgregate in fine detritus. In qualche punto non esistono più che le sole limitanti e tra queste più o meno abbondantemente i prodotti del totale disfacimento.

Tra le parti più resistenti bisogna segnare sempre le espansioni interne delle fibre di Müller.

Nelle numerose esperienze fatte sulla speciale resistenza dei vari elementi nervosi e de' vari costituenti della nevroglia, a proposito di quest'ultimi ho potuto assicurarmi che il finale disgregamento granulare quasi sempre in determinati punti è più rapido. Abbiamo già detto del diverso modo di degenerare della nevroglia che sta verso l'ora serrata e di quella che si trova verso il polo posteriore del bulbo, nella quale ultima il disgregamento in granuli, specie per le fibre di Müller, si verifica senza precedente iperplasia; ora di tutta la nevroglia che presenta iperplasia o sclerosi il consecutivo disfacimento in detritus accade a preferenza prima in un ordine di fibre e di nuclei che in un altro. In generale il reticolo del plesso cerebrale si disfà prima di quello dello strato granuloso interno e del plesso basale, e la nevroglia iperplastica prima di quella sclerosata e che presenta un aspetto quasi ialino.

Questo differente modo di degenare come questa differente resistenza tengono a particolarità di struttura e di rapporti dei singoli costituenti della nevroglia, ma di ciò molto diffusamente discorreremo nel lavoro già accennato paragonando dettagliatamente tessuti normali e tessuti alterati.

***

*b)* Nelle retine di alcuni cani pur verificandosi verso l'ora serrata sempre il quadro d'alterazioni descritte, a misura che si va verso il nervo ottico si verifica un complesso di degenerazioni molto simili alla cosidetta *necrosi da coagulazione*. Questo processo s'inizia relativamente tardi, al 2.° e 3.° mese, però vi decorre tumultuariamente, di modo chè ivi la retina si distrugge molto prima che non quella verso i corpi ciliari ove le altre alterazioni, benchè vi si determinano prima, vi procedono molto lentamente. Pare che la detta necrosi da coagulazione sia dovuta ad un' alterazione della parete vasale che si determina un po'prima e ad un notevole aumento del contenuto sanguigno, per cui fuoriesce una sostanza che nei preparati ci si mostra come un coagulo e che spargendosi fra gli elementi ne accellera i processi distruttivi.

Detta sostanza coagulata si trova sparsa disordinatamente in più punti e d'ordinario per lunghi tratti di retina; in mezzo ad essa la maggior parte degli elementi nervosi e di nevroglia presentano la più avanzata distruzione. Non si tratta nè di sclerosi nè di processi atrofici: si ha ben presto un intorbidamento ed un rigonfiamento con consentivo disgregarsi dei singoli elementi. Un poco prima si distruggono le cellule ganglionari, la nevroglia, i bastoncelli; un poco di più resistono gli elementi degli strati granulosi, tra i quali, sempre di qiù all'esterno, sono numerose quelle lacune, quei focolai di rammollimento de' quali abbiamo già parlato.

Perfino le limitanti presentano numerose distruzioni, donde la maggiore deformità nella retina.

Tutta la sostanza retinica in questi punti si vede disposta in grossi ammassi di coagulo, spesso a forma di zolle, secondo le direzione delle fibre radiali, e che contengono i prodotti di disgregazione dei vari elementi o grosse areole vuote per consecutivo riassorbimento.

Molto scarsa o nulla è la pigmentazione di detti tratti.

Indubiamente queste rapide degenerazioni si debbono ai notevoli disturbi vasali, ma le alterazioni che presto si stabiliscono nella nevroglia (e nelle fibre di Müller prima) accelerano le distruzioni di tutti gli elementi.

***

Abbiamo quà e là già accennato a profondi disturbi vasali che si stabiliscono nelle diverse epoche; questi disturbi complicano, modificano, accelerano i processi distruttivi diversamente nei vari tratti d' una stessa retina. Quest' alterazione vasale ha nei cani un' importanza anche maggiore di quello che non abbia negli altri animali, poichè in essi, come si è già accennato, i vasi vi sono numerosi e se ne trovano nello strato delle fibre del nervo ottico, nel plesso cerebrale e nello strato granuloso interno.

Anche pei vasi non è ostacolata la legge che le maggiori distruzioni incominciano e decorrono sempre più intensamente nel punto periferico più lontano del nervo reciso; ma per un organo così complesso come la retina, ove è differente la costituzione, la resistenza, la natura dei vari elementi, e principalmente della parte di sostegno, ove di questi differenti proprietà partecipano anche le pareti vasali, non sempre l'accennata legge è così costante, e sopratutto non sempre a speciali disturbi vasali stanno in rapporto speciali alterazioni degli elementi che vi sono in immediato o indiretto contratto.

Fino ad una data epoca, reciso il nervo ottico, le graduali alterazioni che si seguono negli elementi possono mettersi in relazione direttamente con gl' interrotti rapporti coi centri; o per meglio dire quest'unico rapporto di casualità ci è duopo stabilire non potendo noi indagare, coi nostri mezzi di ricerca, le minime alterazioni di vie linfatiche non ben dimostrate. Ma, quando notevolmente subentrano varie degenerazioni della così detta sostanza di sostegno, che indubiamente è principale via di nutrizione, quando sono molto apprezzabili le alterazioni nella parete e nel contenuto vasale, i processi distruttivi si complicano notevolmente, ed allora dettagliati e diretti rapporti tra le alterazioni dei singoli elementi e l'interrotta funzionalità nervosa non è più passibile indagare, e molti di quei disturbi bisogna riferirli ai fatto vasale.

Va senza dire che anche tutte le degenerazioni nelle vie di nutrizione, dalle più minute e non apprezzabili alle più rilevanti si debbono riferire alla mancata azione dei centri per la recisione del nervo ottico, ma io intendo parlare di speciali forme di alterazioni nei vari tratti cone nei vari elementi retinici, di un diverso decorso delle stesse degenerazioni che senza dubbio bisogna mettere in conto del grado più intenso di di-

struzione dei vasi e del diverso modo di degenerare della loro parete come del loro contenuto.

Prima di guardare allo stato dei vasi bisogna naturalmente notare lo stato delle alterazioni negli elementi a quella data epoca, la forma degenerativa in cui il disturbo vasale, che in modo notevole sopravviene, trova gli elementi, il sito, e più specialmente lo stato del tessuto circostante ai vasi poco prima che l'alterazione in questi si verifica; e tener conto insomma solo di quel complesso di forme che sono costanti e frequenti sotto le medesime condizioni di tempo e di località.

Le pareti vasali a misura che si va dal polo posteriore verso l'equatore del bulbo mostrano anche normalmente una diversa costituzione: più spesse, più rigide, molto più provviste di nuclei sono le pareti verso l'ora serrata, mentre verso il nervo ottico i vasi, quantunque in generale più grandi e più numerosi, presentono pareti più sottili. Ciò in corrispondenza alla diversa costituzione della parte di sostegno in questi due tratti di retina. A prescindere quindi dalle altre cause più facile è la forte iperplasia e la sclerosi delle pareti vasali all'ora serrata, invece verso il polo posteriore l'iperplasia vi si verifica meno notevolmente e molto più tardi, i vasi si dilatano per il contenuto aumentato, ed, in relazione al genere di alterazione dei tessuti circostanti, facilmente le pareti si rigonfiano e presentano il disgregamento granulare.

A quest' esito finale sia dei vasi sia dei tessuti intorno, a questa diversa natura delle alterazioni verso il polo posteriore del bulbo senza dubbio contribuisce anche il fatto che ivi si stabiliscono molto più tardi le degenerazioni, che a quell'epoca già quasi tutti i vasi verso i corpi ciliari sono distrutti nel loro contenuto, che per azione vicariante aumenta nel resto de' vasi retinici; ma certamente il diverso stato de' vasi è dovuto anche alla minore resistenza della loro parete ed a quella della sostanza di sostegno, per il chè più facile è la dilatazione, da una parte per la maggiore elasticità della parete e dell'altra per il minore ostacolo che alla dilatazione oppongono i tessuti che sono all' intorno e che infatti si veggono più o meno spostati.

Determinatosi lo stato iperemico le pareti rammollite, o altrimenti alterate, lasciano passaggio al plasma che si vede infiltrato nel tessuto intorno, del quale favorisce il rigonfiamento e disgregamento (necrosi da coagulazione).

In certi tagli si possono perfino vedere rotte in qualche punto le pareti vasali e sparsi fra gli elementi numerosi cor-

puscoli sanguigni più o meno alterati. Ciò però è reperto poco frequente, ed anche là dove la parete vasale è rotta spesso non si osserva fuoriuscita di corpuscoli.

Quest'ultimo fatto riconosce due cause cioè, che o pochi corpuscoli sono rimasti nel vase e quindi il sangue già trovavasi soffermato ed alterato quando s'è rotta la parete, ovvero che la nevroglia iperplastica circostante impedisce un emorragia che sarebbe molto notevole là dove i vasi sono iperemici. Si può infatti osservare come la nevroglia rigonfiata si fonde con le pareti vasali, che presentano un' eguale alterazione, e come essa può essere spinta a traverso la rottura nel lume vasale ed impedisce così un versamento sanguigno. Ma anche là dove una fuoriuscita di corpuscoli si verifica, ciò accade molto limitatamente a causa della nevroglia iperplastica circostante.

Verso i corpi ciliari le alterazioni surriferite si osservano di già dopo circa un mese od un mese e mezzo dalla recisione, mentre verso il nervo ottico disturbi rilevanti nei vasi si hanno solo tra il 3° e 4° mese.

In generale procedendo dall'interno all' esterno, secondo la spessezza della retina, si osserva che i più grossi vasi, che si trovano tra la limitante interna ed il plesso cerebrale, mostrano alterazioni un po' più notevoli e più rapide, mentre i vasellini dello strato granuloso interno spesso si veggono solo leggermente ispessiti fino ad epoca molto inoltrata.

Le particolarità istologiche che presentano le pareti vasali nel degenerare, complessivamente considerate non differiscono da quelle che abbiamo notate a proposito della nevroglia di quei tratti di retina nei quali i vasi si trovano. Così verso i corpi ciliari si ha iperplasia e sclerosi notevole dalla parete, proliferazione di nuclei e di fibre, ed in ultimo dissoluzione in fini granuli. Detti vasi non si presentano che di rado dilatati ed il contenuto d'ordinario si altera ben presto rappigliandosi prima in un coagulo e poi riducendosi in detritus. Gittate di proliferazione della parete si veggono spinte spesso nel lume vasale che s'oblitera (Fig. VII r), e, quando il taglio cade longitudinalmente al vase, questo ci si presenta spesso ridotto come ad un cordone fibroso con un contorno serpiginoso, e talvolta irregolarmente impiccolito per la retrazione consecutiva all'iperplasia. Queste obbliterazioni sono frequenti nelle diramazioni secondarie, là dove nel vase principale si notano più di rado.

Quando in tutta la retina si ha la semplice atrofia o

l'atrofia pigmentaria, nei vasi lontani dai corpi ciliari, benchè sempre in grado minore, si hanno presso a poco le identiche alterazioni notate poch'anzi (Fig. VII.); ma, quando si ha una notevole iperemia nei vasi, ed in generale quella forma complessiva che abbiamo visto avere molti punti di somiglianza con la cosiddetta necrosi da coagulazione, allora il processo degenerativo anche nei vasi si presenta diversamente. La parete incomincia col rigonfiarsi prima in questo o quell'altro punto, poi più oltre si presenta rigonfiata in totalità; apparisce prima sotto forma di un nastro poi quà e là sotto forma di espansione membranosa. Tutte queste alterazioni sono identiche a quelle che la nevroglia presenta in quei tratti di retina; e del resto nevroglia e parete vasale si confondono ed acquistano sempre nuovi rapporti nello svolgersi delle degenerazioni, mostrando un'identica costituzione.

I nuclei sulle pareti anche quì sono in maggior numero, però molti di essi in breve tempo si rigonfiano e si disgregano come tutti gli altri elementi.

In questo rigonfiarsi e dissolversi delle pareti molti elementi nervosi si trovano impigliati nella massa di degenerazione, e, se il vase è di una certa ampiezza, facilmente si vede alterato nella sua forma.

È notevole che nei grossi vasi di tutta la parete la parte più resistente è rappresentata da una membranella che sta nell' interno, in immediato contatto col sangue. E una membranella anista che, quando le distruzioni sono molto innanzi, si assottiglia, si spezzetta ed in ultimo si distrugge ma non presenta quei rigonfiamenti.

Si è già accennato che il contenuto vasale in tutto od parte può presentarsi coagulato. Ne' preparati trattati col picro-carminio Veighert questo coagulo si colora in giallo o tutto al più in giallo-rossastro; in esso si ha ulteriormente una vacuolizzazione ed in ultimo disgregamento. (Fig. VII *c* e *v*).

In generale si osserva che anche quando la parete vasale presenta alterazioni già notevoli pure il contenuto vi si mantiene normale o quasi; il che contrasta con quanto osservasi ne' vasi delle altre parti dell'organismo, nei quali alterazioni non sempre apprezzabili provocano arresto e coagulazione del contenuto.

Può talvolta non aversi il coagulo ma i corpuscoli si presentano molto impiccoliti e trattenuti da un sottile cemento che spesso assume una forma fibrillare, come di sottile reticolo. Per alcuni osservatori questa sostanza cementante nei

vasi sclerosati della retina umana come di altre parti del corpo contribuirebbe all' ispessimento della parete. Nei preparati colorati con una sola sostanza ciò era anche a me parso, ma la doppia colorazione del picro-carminio colora nettamente in giallo la sostanza cementante mentre tutto ciò che si appartiene alla parete è colorato in rosso intenso (1).

È raro che anche i vasi che stanno verso i corpi ciliari mostrino quei su descitti rigonfiamenti della parete.

I vasellini della ialoide degenerano assottigliandosi per lo più gradatamente nella loro parete. Ciò accade però ad epoche molto inoltrate dalla recisione.

Coniglio.

Fatta la recisione anche in questi animali i disturbi procedono con lentezza, minore però di quella che abbiamo osservata nel cane. Sono sempre gli stessi elementi nervosi che prima degl'altri si alterano più o meno notevolmente, e tra questi la più precoce degenerazione presentano gli spongioblasti che numerosi si trovano in questi animali al limite interno dello strato granuloso interno.

La nevroglia mostra una resistenza assai maggiore che non nel cane, e ciò quasi in tutta la retina.

Mai nei conigli ci è dato osservare una forma di degenerazione da potersi rassomigliare alla necrosi da coagulazione. Ciò è lecito supporre avvenga sia pel difetto dei vasi sanguigni sia per una ben diversa costituzione della nevroglia che qui ci presnta fibre più forti e più rigide nel reticolo come nelle fibre di Müller; e questo ci convinge che ben ci apponevamo riferendo nel cane alla presenza dei numerosi vasi ed a particolarità di struttura e di alterazioni della nevroglia quella speciale forma di degenerazione. Ma per ora senza venire ad altre considerazioni constatiamo questi fatti così come ci si presentano alla osservazione.

Anche qui la nevroglia verso i corpi ciliari è molto più resistente di quella che si trova verso il polo posteriore dell'occhio, e quindi nell'ora serrata l'iperplasia e la sclerosi vi sono sempre più notevoli che non nel resto della retina, ma è sempre l'identico processo di alterazione in tutto l'organo che a seconda del grado che raggiunge mena più o meno presto al disgregamento granulare.

---

(1) Per aversi più netto questo distacco di tinta non bisogna nel passaggio degl'alcooli aggiungere acido picrico come si è solito di fare per le colorazioni al picro carminio.

Una notevole atrofia distrugge gli elementi ganglionari, lo strato delle fibre del nervo ottico, il plesso cerebrale, i bastoncelli, il plesso basale e le cellule pigmentate. Degli elementi degli strati granulosi, meno i sudetti spongioblasti, che anch'essi presentano atrofia semplice, la maggior parte si presentano impiccoliti, raggrinzati e, più che altra forma, pare presentino una vera sclerosi che li rende molto resistenti ad un finale processo distruttivo. (Fig. XI *ge* e *gi*).

Dopo 4 mesi della recisione possiamo vedere che per due terzi tutta la retina è ridotta, a causa della distruzione degli elementi nervosi e della forte sclerosi e retrazione della nevroglia, ad un cordone di sostanza di sostegno ove più ove meno spesso. Questa specie di cordone in alcuni punti presenta un' intricata struttura reticolare in altri contiene solamente sostanza granulosa, ultimo residuo delle varie parti dell'organo.

Se non fosse per la continuità che si può stabilire tra detti lunghi tratti ed altri tratti di retina meglio conservati, se non fosse pel sito in cui detto cordone si osserva, sarebbe impossibile riconoscere in questo un avanzo della retina. Tutto al più vi si possono rinvenire più o meno abbondantemente noduli che si colorano sempre molto intensamente, ma è impossibile ravvisare in essi le vestigia di elementi nervosi o di nevroglia. (Fig. XII).

Quantunque in tutto l' organo le alterazioni sieno tanto progredite da doverlo far considerare come un *caput mortuum* dell'occhio, pure anche in questo periodo le varie zone presentano una grande ineguaglianza di alterazioni, e vicino a segmenti di retina ridotti, come si è detto, ad una semplice listarella di tessuto fibroso o granulo-fibroso se ne veggono altri nei quali è possibile riconoscere l'antica retina da residui di questo o quell'altro strato che ancora si osservano in sito.

Vi si veggono infatti sottili e brevi filamenti brillanti al posto dei bastoncelli, gli elementi degli strati granulosi conservano più o meno la loro disposizione, la sostanza di sostegno fa ancora vedere un sistema di fibre che va secondo la superficie della retina ed un altro sistema che va secondo la spessezza (fibre di Müller); si può perfino vedere qualche elemento dello strato ganglionare a cui la sclerosi ha conservata ancora la sua configurazione.

Nella degenerazione della nevroglia anche nel coniglio vi è differenza tra il reticolo della parte interna e le fibre di Müller. Nel primo sono abbondantissime vere cellule di nevroglia, affatto simili a quelle che si osservano normalmente

nei centri nervosi (Fig. XI *cn*), mentre le fibre di Müller s'ispessiscono, dànno origine a numerosi noduletti e fibrille laterali ma non a quelle vere cellule di nevroglia.

La più intensa pigmentazione si accompagna poi costantemente allo svolgersi di tutte le dette alterazioni e costituisce, per la sua quantità e pel fatto che si stabilisce fin dai primi giorni dopo la recisione, una nota caratteristica per la retina di questi animali. Specie verso l'ora sarrata è in tale quantità il pigmento accumulato sulle fibre e sugli elementi da covrirli completamente.

Al 3.° o 4.° mese della recisione questa pigmentazione raggiunge il massimo grado.

Qualche volta mi è stato dato osservare sia tra gli elementi degenerati, sia a poca distanza dalla retina, verso la limitante interna, dei grossi corpi rotondi, a contorno ben delineato, a contenuto completamente omogeneo, di aspetto splendente, poco rinfrangenti, che si colorano intensamente col carminio. Pare che vi sia somiglianza tra questa formazioni e quei cosidetti corpi amiloidi, quali si descrivano nelle sostanze degenerate dei centri nervosi; ad ogni modo però, a causa della poco frequenza di questo reperto, non mi è stato dato fare ricerche chimiche che al certo, per stabilire la natura di quei corpi, sarebbero state le più concludenti.

CAVIA.

Come la struttura della retina di questo animale somiglia molto a quella del coniglio, così pure sia il decorso sia la forma delle degenerazioni hanno molti punti di contatto. La differenza più rilevante è che nelle cavie la pigmentazione è molto scarsa, anche in periodi molto avanzati, mentre abbiamo notato in quale quantità essa si stabilisca nella retina del coniglio.

Anche quì si ha l' identico impicciolimento di tutto l'organo, l' identica successiva degenerazione nei vari elementi nervosi, l'identica iperplasia e sclerosi nella nevroglia (Fig. VIII e Fig. IX), anche quì gli elementi degli strati granulosi presentano la sclerosi più che l'atrofia semplice. Quest'ultimo fatto mi pare si possa mettere in rapporto col fatto che tanto nel coniglio che nella cavia la nevroglia ha una struttura più fibrillare, v' è più abbondante, si avvicina di più al vero connettivo, per cui coinvolge nel suo processo di sclerosi anche una buona parte degli elementi nervosi.

Una straordinaria resistenza al processo distruttivo presentano le fibre di Müller *(fm)*. Esse si presentano ispessi-

te, ma la loro configurazione non è alterata ed anche molto tardi si seguono nel loro intero decorso. I noduli di proliferazione che si osservano su queste fibre raggiungono una grandezza maggiore di quella che si nota negli altri animali.

È molto rilevante il fatto che tanto nel coniglio che nelle cavie, ma specialmente in quest'ultime, non si osservano mai formazioni cistiche che sono così abbondanti nella retina del cane. Anche ciò si deve mettere in rapporto della diversa struttura della nevroglia in questi animali e conferma quanto a proposito di essa abbiamo accennato nel cane.

Lacerta viridis.

La poca resistenza che questi animali presentano all'operazione e la difficoltà di mantenerli in vita, oltre chè il più rapido verificarsi delle alterazioni nella retina, non mi ha permesso l' osservazione al di là del 20,° giorno dalla recisione. È sempre una forma d'atrofia che si determina negli elementi nervosi ed un' iperplasia nella nevroglia, però si osservano minori varietà di degenerazione. Gli elementi nervosi presentano o un graduale impicciolimento, il che è a preferenza pei bastoncelli, pei nuclei degli strati granulosi e per quelli dello strato ganglionare, o un primitivo disgregamento granulare come si osserva d' ordinario nello strato delle fibre del nervo ottico, nelle fibrille dei plessi basale e cerebrale e nell' epitelio pigmentato.

Più che verso l' ora serrata talvolta le distruzioni sono più notevoli nella zona di retina che corrisponde a circa la metà dello spazio che sta tra i corpi ciliari ed il nervo ottico. Già al 10.° o 12.° giorno gli elementi hanno perdute molte connessioni tra di loro, si presentano più disordinati, l'atrofia v' è più avanzata, e ciò in corrispondenza ad una maggiore alterazione della nevroglia.

Le fibre di Müller normalmente hanno la forma di nastro nel loro tratto esterno, e nell' interno si assottigliano sì da divenire una vera fibra. Ora è nella parte esterna che la fibra si rigonfia, provoca spostamento degli elementi che le sono vicini, o presenta iperplasia e sclerosi di leggiero grado, mentre la parte interna si assottiglia sempre più e scompare o si framinenta in piccoli pezzi.

Come nella retina del cane anche quì nella parte esterna si formano numerose cisti, e ciò quì sta in rapporto con la particolare struttura a nastro di detto tratto della fibra di Müller e del suo rigonfiarsi.

La nevroglia verso l'ora serrata presenta anche la scle-

rosi però in un grado assai minore di quello che accade negli animali fin quì citati. I nuclei preesistenti o di neoformazione vi sono più piccoli, molto meno numerosi, sono di forma rotonda od ovale senza raggiungere mai il grado di vere cellule di nevroglia, nè sono origine di quella grande proliferazione di fibrille.

Al 20.° giorno tutti questi disturbi sono molto più progrediti: nell' ora serrata già si è verificata una notevole retrazione, per cui la retina si vede di una spessezza che è metà di quella normale. Come in tutti gli animali vi è sempre però una gran disuguaglianza nei gradi di alterazione, e tratti di retina quasi completamente distrutti sono vicini ad altri relativamente ancora ben conservati.

Di pigmentazione non vi è che qualche piccola traccia in punti limitati.

Rospo.

Questi animali offrono molta resistenza all' operazione, ma al di là del 12.° o 15.° giorno è inutile ogni osservazione perchè a detta epoca già tutta la retina è in buona parte distrutta. Non si osserva alcuno dei processi atrofici notati negli altri animali; la forma che qui sola predomina è una rapida necrosi da coagulazione. Già verso il 7.° giorno dalla recisione gran parte di tutti gli elementi sono distrutti, e prima di tutti gli altri si alterano i bastoncelli. Al 10.° giorno, per tre quarti circa, tutta la retina è sostituita come da una massa di sostanza coagulata che spesso si mostra divisa in tante zolle disposte secondo la spessezza della retina. Questa massa trattiene frammenti di elementi, informe detritus, e, come al solito, qualche elemento meno alterato si appartiene agli strati granulosi o è qualche granulo del bastoncello. Quà e là si notano solchi in varia direzione per riassorbimento del detritus (Fig. XIII).

È raro che in qualche punto sia ancora accennato un reticolo, ma le fibre di Müller sono scomparse completamente.

Solo in alcune rane, che del resto presentano anche l'atrofia semplice, abbiamo qualche volta osservato una sì tumultuaria e rapida degenerazione.

I bastoncelli fin dal 2.° giorno, come avremo occasione di studiare dettagliatamente appresso, presentano rigonfiamenti a clava o altre forme d' alterazioni. Degli elementi degli strati granulosi e dello strato ganglionare alcuni, e sono in maggior numero, si rigonfiano, diventano torbidi e molto granulosi; altri presentano numerosi solchi e si frammentano

poi in tanti piccoli pezzetti; altri mostrano una rapida vascolarizzazione. La pigmentazione in alcuni punti è abbondantissima in altri scarsa o assente.

Nelle cellule pigmentate si ha un grande aumento di pigmento.

*
* *

In tutti gli animali dopo un certo tempo dalla recisione le alterazioni si estendono più o meno anche ai *processi ciliari* attaccando prima l' epitelio non pigmentato, poi quello pigmentato ed in ultimo i vasi.

Negli animali nei quali le alterazioni retiniche hanno una più lenta evoluzione (cani, conigli, cavie), quelle dei corpi ciliari si possono seguire progressivamente in punti sempre più lontani dalla retina, fino a che, negl' ultimi periodi, solo piccoli tratti dei corpi ciliari restano integri.

Nell' epitelio non pigmentato protoplasma e nuclei si allungano; il protoplasma si scinde in fibre le quali in secondo tempo si iperplasizzano e danno origine ad un intricato reticolo, ad un vero tessuto fibroso che si sostituisce più o meno completamente all'epitelio.

Dettagliate particolarità delle proliferazioni di questo epitelio e le somiglianze di esse con quelle che si verificano nella nevroglia retinica, avremo occasione di studiare ampiamente nel lavoro su quest' ultima sostanza.

In periodo più avanzato largamente partecipa alla degenerazione l' epitelio pigmentato. Il pigmento è aumentato in grandissima quantità, e sempre di più in vicinanza della retina ove è circa il quadruplo del normale; é disposto irregolarmente, è sparso intorno intorno alle cellule epiteliali non pigmentate o sul reticolo che è trasformazione di queste; ovvero il pigmento si spinge nel seno dei procesai ciliari ammassandosi sulle pareti dei vasi. Nell' interno di questi se ne trova di frequente trattenuto dai corpuscoli e dal plasma.

Quest' accumulo di pigmentazione nasconde le iniziali alterazioni dell' epitelio sottostante , ma quando la migrazione del pigmento è piu notevole allora parecchie cellule restano allo scoverto e si può rilevare che il corpo cellulare è rigonfiato, il protoplasma divenuto di aspetto granuloso e quà e là con vacuoli.

Detti elementi, pel rigonfiarsi di una sostanza cementante che li trattiene in sito, perdono le loro connessioni ed i loro

rapporti, si veggono spesso spostati quà e là in quei punti ove vi sono minori resistenze. D'ordinario lo spostamento avviene verso l' epitelio non pigmentato la cui distruzione spesso sembra da ciò accelerata, specialmente quando è ancora integra la membrana che è all' interno di questo, e contro la quale, essendo ricalcati, gli elementi degenerano più facilmente. Allorchè questa membrana è spezzata, per rigonfiamenti o disgregamenti granulari parziali che si verificano quà e là, l'epitelio non pigmentato è risospinto per lunghi tratti senza che venga rotta la connessione tra le varie cellule.

Nel coniglio mentre un aumento del pigmento si osserva ai corpi ciliari nel 1.° mese dalla recisione, verso il 4.° mese gran parte dell'epitelio pigmentato rimane affatto sprovvisto di pigmento, che, assai probabilmente, ha emigrato verso la retina che a detta epoca ne è sovraccarica.

La sostanza di sostegno che è nel seno del processo ciliare, nel cane e nel coniglio, aumenta notevolmente, e da noduli di riproduzione si originano numerose fibrille, e quindi si ha un intricato reticolo che quà è là rigonfia di molto il detto seno.

### Nervo ottico

Anche quì una graduale iperplasia e proliferazione dello stroma si svolge insieme alla distruzione delle fibre nervose. Poichè quì non ci occuperemo di tutte le particolarità nei nuclei come nelle fibre che fa osservare la nevroglia nella sua proliferazione, della partecipazione a questa proliferazione delle varie lamine dal bulbo, delle relazioni che nelle varie fasi degenerative si possono stabilire tra la nevroglia del nervo ottico e quella retinica, poco ci rimane a dire della distruzione delle fibre nervose.

Queste si assottigliano gradatamente ovvero presentano il loro cilindrasse ridotto in tanti granuli, così come in generale accade nelle degenerazioni delle fibre dei centri nervosi, Già verso il 2.° mese dalla recisione assai raramente si trova qualche fibra nervosa che ancora dimostri in un certo modo il suo cilindrasse. Anche qui la distruzione procede dalla periferia verso il centro, cioè gradatamente dalla retina nello strato delle fibre del nervo ottico, verso la papilla e quindi lungo il nervo; intorno al moncone di questo si vede un ammasto di tessuto connettivo vascolarizzato provveniente in massima parte dalla sclerotica e dalle guaine del nervo ottico.

Verso il 3.° mese dalla recisione nel nervo ottico del cane si ha un rilevante disgregamento granulare anche dello stroma iperplastico neoformato; e là dove nella retina predomina la necrosi da coagulazione anche in molti punti del nervo ottico la sua sostanza si vede ridotta come ad una poltiglia.

## II. Istologia normale e patologica dei singoli elementi retinici.

### Strato delle fibre del nervo ottico

Abbiamo già accennato che prima d'ogni altro strato qui s'annunciano le degenerazioni; già al 2° giorno queste si stabiliscono verso l'ora serrata, e dopo 15 a 20 giorni nel cane, coniglio e cavia, e dopo 8 giorni nella lacerta viridis e nel rospo si può dire che le fibre sieno quasi totalmente distrutte.

Poco ci rimane a dire del modo come si verifica la degenerazione poichè non è diverso da quanto è stato detto da altri sia per la retina che per le fibre dei centri nervosi.

Ora la fibra si ossottiglia e si frammenta, ora si rigonfia leggermente e si disgrega in granuli, ora compariscono, prima di ogni ulteriore alterazione, in questo o quell'altro punto piccoli rigonfiamenti; quello però che mi pare meriti di esser rilevato è un dato d'istologia normale che nei preparati non alterati non si può assodare, cioè la presenza o no della guaina in dette fibre. Dal graduale stabilirsi delle alterazioni, e con forti ingrandimenti, si può vedere che, almeno fino ad un certo tratto dal nervo ottico, le fibre hanno una guaina molto distinta, il che generalmente non è ammesso. Sia che il taglio colga trasversalmente la fibra, sia che ce la mostri longitudinalmente, si può vedere come, scomparso il cilindrasse, resta un involucro più o meno spesso a seconda che ci avviciniamo o ci discostiamo dal nervo ottico.

Su questa guaina si possono scorgere rigonfiamenti, noduli di riproduzione, proliferazioni di fibre, in somma vi si ripetono tutte le osservazioni che si fanno sul resto della nevroglia. È raro che quà o là la guaina si distrugga prima del cilindrasse, pure questo qualche volta si osserva.

Lontano dal nervo ottico la grande sottigliezza delle fibre, il loro facile disgregarsi anche pei comuni trattamenti

in preparati normali, non ci può fare nè ammettere nè escludere un simile involucro.

### Strato delle cellule ganglionari

La notevole grandezza di queste cellule nella retina del cane ci permette di seguirvi le alterazioni nei maggiori dettagli. Varie sono le forme di degenerazione a cui può andare incontro l'elemento.

Si può avere un graduale impicciolimento; la sostanza del nucleolo e del nucleò si fondono ben presto col protoplasma formando un tutto omogeneo e finamente granuloso, molto denso e per lo più fortemente pigmentato. La cellula s' impicciolisce, diventa rotonda, ed in ultimo ci apparisce come un piccolo nucleo molto scuro, come raggrinzato.

Ovvero il contorno non piglia parte all' impicciolimento della cellula il cui contenuto diventa nei primi tempi di aspetto vitreo, poi si mostra sempre più raggrinzato e più denso, mentre resta per molto tempo il contorno ad attestare i limiti dello antico elemento.

Nell'una e nell'altra forma le prime alterazioni si verificano nei prolungamenti che si distruggono ben presto.

Altre volte la degenerazione procede diversamente e più di tutte le altre parti della cellula resiste il nucleolo (Fig. XV n. 10). Anche qui primo ad alterarsi è il prolungamento nervoso il quale può assottigliarsi fino a scomparire, frammentarsi, disgregarsi in fini granuli, presentare rigonfiamenti spesso notevoli; tutte alterazioni molto simili a quelle che si riscontrano nelle fibre nervose. Distrutto il prolungamento, nella periferia delle cellule quà e là compaiono piccole zone più fortemente granulose; e, più in là, in questi punti per riassorbimento di detti granuli compariscono vacuoli. (n: 4 e n: 5). Il contorno della cellula in questa fase qualche volta si vede rientrato più o meno verso il vacuolo, per cui la forma di tutto l'elemento è molto disturbata. In seguito questo dissolvimento in granuli e questa rarefazione consecutiva si estendono anche al nucleo il cui contorno si fa irregolare e la cui sostanza nucleare fin da principio perde quell'aspetto vitreo che d'ordinario hanno i nuclei delle cellule nervose, e si rigonfia alquantò. In mezzo alle avanzate distruzioni per molto tempo resiste il nucleolo, forse solo leggermente ingrandito, ma nel resto di aspetto normale.

Come si vede qui la degenerazione si puo seguire man

mano nelle varie epoche dalla periferia della cellula verso il centro.

Poichè l'osservazione a vari periodi dalla recisione ci permette di accompagnare gradatamente il processo degenerativo in tutte le sue modalità, così opino non affatto inutile riferire di qualche altra forma che, pur essendo stata notata nelle degenerazioni dei centri nervosi, non s'è potuto seguirla in tutta la sua progressione. Le osservazioni in serie qui ci permettono di segnare la resistenza a ciascuna forma degenerativa delle singole parti della cellula , oltrechè nei maggiori dettagli ci possiamo formare il concetto di alcune forme anatomo-patologiche in questi elementi che, specie nel cane , per forma e grandezza, hanno molta somiglianza con quelli dei centri nervosi.

Intendo parlare di grossolane rassomiglianze poichè la cellula ganglionare retinica non è certo la cellula cerebrale, e, perfino nell'istessa retina, elementi vicini, istologicamente per nulla differenziabili, mostrano ad un identico processo distruttivo modalità di atteggiamenti che certamente debbono stare in rapporto con una diversa costituzione di ciascuno organismo cellulare. Ciò mi piace di rilevare tanto più perchè per interpetrare la natura di questi come di tanti altri costituenti della retina, la maggior parte degli osservatori hanno tenuto principalmente in conto le grossolane somiglianze di struttura con alcuni strati della corteccia cerebrale, il che mi pare ci conduca ben lontano da quello che è in realtà.

Presso l'ora serrata, ed anche nel resto della retina, quando la sclerosi della nevroglia vi è molto notevole nella parte interna, si può osservare una vera sclerosi sia nei nuclei degli strati granulosi sia nelle cellule ganglionari (fig. VI *g* e fig. XV, 7), a trasformazione cioè di questi elementi in un tessuto meno differenziato che li rende molto resistenti ad una totale distruzione.

Le alterazioni qui si stabiliscono molto lentamente , ma incominciano quasi simultaneamente nelle varie parti della cellula.

In un primo tempo il contorno sia della cellula che del prolungamento, pel suo forte ispessimento, si distingue dal contenuto cellulare. Sul prolungamento si osservano rigonfiamenti nodulosi (fig. XV, 9); il nucleolo degenera ben presto e la sua sostanza si fonde con quella del nucleo; un po' più tardi la sostanza di questo forma un tutto omogeneo (torbido, denso, che fortemente si colora con le varie sostanze , poco rifrangente , di aspetto vitreo) con la sostanza protoplasmatica, mentre contemporaneamente le stesse degenerazioni si sono

verificate nel prolungamento nervoso. Quasi per nulla più si distingue l' aspetto della cellula da quella della circostante nevroglia sclerosata.

In queste condizioni, col prolungamento conservato in tutta la sua lunghezza, l'elemento persiste molto a lungo; e nel cane, anche dopo 5 mesi dalla recisione, può così rinvenirsi.

Meno frequente questo reperto è nei conigli e nelle cavie. ed addirittura non si constata nelle *lacertae virides* e nei rospi.

La forma della cellula va più o meno perduta per la retrazione che s'accompagna alla sclerosi (fig. XV n. 7 e n. 8, fig. VI *g*) e che si determina nella cellula così come si determina in tutta la sostanza di sostegno.

Per la retrazione dei cosiddetti prolungamenti protoplasmatici, e che incidentalmente qui dico si debbono ritenere per esclusive propagini del contorno, per l'identica irregolare retrazione del contenuto cellulare, la forma dell'elemento viene più o meno alterata.

Talvolta nei primi tempi di detta alterazione, nel contenuto cellulare sclerosato, si osservano piccole areole di sostanza molto rifrangente, poco colorata; areole che si estendono più o meno a spese del tessuto che le circonda. Pare si possa ammettere che si tratti di zolle ialine; la coesistenza di questi due processi degenerativi, in uno stesso tessuto come in uno stesso elemento, è stata rinvenuta anche nei centri nervosi.

Si può osservare qualche volta l' istessa sostanza ialina nei prolungamenti nervosi che, a livello di queste zolle, si mostrano alquanto rigonfiati. La guaina della cellula come del prolungamento non partecipa a questa degenerazione ialina che, se è notevole, arresta ogni ulteriore processo di sclerosi e tutto l'elemento si vede distrutto per essa.

Dove l'iperplasia della sostanza di sostegno è molto notevole si può notare una proliferazione di noduli e di fibre anche sul contorno cellulare (fig. XV n. 4 e n. 8). Questo più che nella forma di sclerosi su descritta si osserva quando tutto l'elemento ci presenta una lenta atrofia semplice. Detti noduli si presentano attaccati al contorno o anche nell'interno della cellula, provocando in quest' ultimo caso una dissoluzione della sostanza che vi era in immediato contatto, così come per lo più accade in tutte le sostanze che circondano gli elementi spostati.

In un' altra forma degenerativa il contorno ed una parte

della cellula si fondono con la nevroglia circostante (n. 2) di cui seguono le evoluzioni regressive, mentre il resto dell' elemento si altera per una qualunque delle forme innanzi riferite , che d' ordinario però non è la sclerosi.

In generale quindi si ha un distacco molto marcato nell' alterazione tra il contenuto ed il contorno il quale ci si dimostra chiaramente essere di pertinenza della comune nevroglia retinica.

In quei tratti di retina nei quali abbiamo visto predominare una necrosi da coagulazione anche la degenerazione delle cellule ganglionari è differente. Si ha anche qui una distruzione più rapida di questi elementi e non sempre si può notare quella graduale alterazione fra le varie parti. La cellula si rigonfia quasi in totalità , si rigonfiano i prolungamenti ed il nucleo; la sostanza nucleare come il protoplasma diventano torbidi e fortemente granulosi (n. 3 e n. 6).

Là dove questo processo di necrosi è più intenso, come nel rospo , e specie là dove i vasi vi partecipano molto fin da principio, ivi tutto il contenuto cellulare mostra una sbiadita colorazione ed apparisce come un coagulo, nel quale spesso vi si trovano pure dei solchi in vario senso.

Quando le degenerazioni procedono più lentamente il nucleolo ed il nucleo resistono di più e si possono veder spostati qua e là nella cellula. Come ultima fase si ha il solito disgregamento granulare, qui più marcato che altrove, per cui tutto l'elemento, il contorno compreso, a brandelli si sfrangia (n. 1 e n. 5).

Dando uno sguardo generale a tutte le degenerazioni si può dire che esse procedono dai corpi ciliari verso il nervo ottico, ed in ciascun elemento dalla periferia verso il centro; che s'iniziano fin dal 2° giorno dalla recisione e che al 2° mese la distruzione si è verificata in quasi tutto lo strato pei cani, conigli e cavie, al 12° giorno per le *lacertae virides* ed al 5° giorno pel rospo.

Pur rimanendo questo concetto generale che noi dobbiamo avere sul decorso delle alterazioni, specialmente per le cellule ganglionari retiniche del cane le eccezioni non mancano. Fino a che si tratta di uno sclerosi degli elementi si comprende che il tessuto meno differenziato che si sostituisce a quello nervoso segue le sorti della comune nevroglia sclerosata, per cui quella notevole resistenza ad una finale distruzione. Ma spesso si vede che per la stessa forma di degenerazione, qualunque essa sia, vi sono elementi che si disfanno

molto presto ed altri che resistono, con tutte le apparenze di elementi normali o quasi, fino ad epoche molto avanzate. Ora il prolungamento, ora il nucleo, ora il nucleolo, ora tutto l'elemento quà e là si sottraggono a quella data alterazione che è comune per gli elementi vicini.

Qualche volta la maggiore vicinanza all' elemento di un vase ben conservato (fig. VI *g*), altra volta minori alterazioni in una piccola zona di tessuto circostante, per cui vi si possono supporre vie nutritive meno alterate, possono esser messe in relazione di quella maggiore resistenza, ma il più delle volte ogni ragione ci sfugge.

Ed anche meno si riesce a comprendere per quale meccanismo elementi vicini, di aspetto e conformazione identici, debbono spesso presentare differente degenerazione. Questi fatti ho riscontrati anche in retine umane patologiche, ma, ripeto, che ogni interpetrazione mi sembrerebbe azzardata, ed il rilevarle vale se non altro a dimostrare quanto ancora della biologia dei singoli elementi ci è ignota.

In generale possiamo stabilire che verso i corpi ciliari più frequentemente si trova la sclerosi o l'impiccolimento graduale della cellula ganglionare, mentre nel resto della retina sono più frequenti le altre alterazioni descritte.

### Plesso cerebrale

Come anche nelle rane avevamo osservato, prima a distruggersi è sempre quella parte di questo plesso la quale sta verso le cellule ganglionari. Anche le alterazioni vi sono presso a poco identiche.

Verso il 10° o 15° giorno della recisione, nel cane, coniglio e cavia, là dove fin da principio predomina la necrosi da coagulazione, tutta la parte nervosa si può dire scomparsa; si vede in sito il solo reticolo intorno alle cui maglie irregolari, ove quà e là già sono incominciate le alterazioni, è depositata poca sostanza granulare. Questo reticolo ci si mostra a maglie più larghe verso la parte interna e più strette verso l' esterna. Nella *lacerta viridis* e nel *rospo* già al 2° giorno i disturbi sono abbastanza progrediti. Questo aspetto come areolare persiste fino a che la consecutiva alterazione nella nevroglia e nei vasi non riempie il plesso della già detta sostanza coagulata.

Quando invece della necrosi da coagulazione si hanno nella retina le altre forme di degenerazione altrove descritte,

questo plesso resiste un pò di più. Sempre fin dai primi giorni vi si stabiliscono le alterazioni, ma in generale anche nel 2° mese si possono vedere fibre più o meno conservate.

Prima di un disgregamento in fini granuli spesso si osserva un leggiero rigonfiamento della fibra.

Per la grande sottigliezza e delicatezza di questi elementi è noto come nelle preparazioni di tessuto normale essi ci si mostrano come un insieme di sostanza granulosa, e che solo mediante speciali trattamenti, non sempre sicuri, si è riuscito a scorgere delle fibrille. Nei preparati di retine patologiche la costituzione fibrillare di questo plesso, e di fibre cioè poste secondo la superficie della retina, si dimostra talvolta chiaramente; il che conferma quanto avevamo osservato nelle rane e quanto da Schultze e da altri era stato già ammesso. Specialmente alcune alterazioni sclerotiche che si provocano con la recisione del nervo ottico rendono queste fibrille molto più resistenti ai comuni trattamenti, per cui più facilmente esse vengono dimostrate.

Il nero d'anilina meglio delle altre colorazioni ci è apparso utile per la ricerca di dette fibrille, ma per quanto la preparazione sia riuscita non si riesce mai a mettere in rilievo alcuna particolarità di struttura delle singole fibrille.

### Strato granuloso interno

Tranne nella forma di necrosi da coagulazione nella quale ben poca differenza di tempo vi è tra lo stabilirsi delle alterazioni negli elementi di questo strato e di quello granuloso esterno, nelle altre forme di degenerazione, e specie nel cane, nel coniglio e nella cavia, le alterazioni qui si stabiliscono prima. Disturbi apprezzabili s'incominciano a rivelare nei principi del 2° mese nel cane, e verso la fine del 1° mese nella cavia e nel coniglio; forse anche molto prima è a supporre che vi si iniziano, ma non possiamo dirlo con sicurezza quando coi nostri esami non riusciamo che a mettere in evidenza uno quasi identica struttura tra detti elementi e quelli di retine normali. Tutto al più si possono notare in dati punti della retina lievi differenze di reazione alle varie sostanze coloranti, un certo aspetto un pò più torbido degli elementi di retine alterate, ma in complesso non è lecito emettere criteri di degenerazione su caratteri non sempre costanti nè molto evidenti.

Nelle cellule ganglionari la maggiore grandezza dell'ele-

mento, la maggior delicatezza di struttura di questo o quell'altro costituente, il poterle vedere più isolate dal tessuto circostante, costituiscono vantaggi di osservazione, per cui si possono sorprendere le primissime alterazioni, ma quasi alcuno di questi vantaggi si ha per gli elementi degli strati granulosi.

Nello strato granuloso interno si possono trovare degli elementi ganglionari: nel cane questo reperto è poco frequente, ma nel coniglio, come si sa, i cosidetti spongioblasti costituiscono dei veri elementi ganglionari, e questi sono pure numerosi nelle *lacertae virides*; e sempre nel limite interno dello strato. In detti elementi le alterazioni vi si incominciano a notare molto presto, ma per tutti i nuclei unipolari e bipolari, come per quelli liberi, alterazioni non si constatano che alle epoche accennate.

I prolungamenti, quando si ha la vera forma d' atrofia semplice, si alterano ben presto; il nucleo s' impiccolisce, si raggrinza e scompare, conservando fino ad epoche avanzate quell' aspetto vitreo che ha normalmente: ovvero il nucleo, senza impiccolirsi prima, presenta un leggiero intorbidamento della sua sostanza e si distrugge per una progressiva rarefazione. Altra volta, e ciò a preferenza nella necrosi da coagulazione, l'elemento si rigonfia, si altera nella forma, e presenta il solito disgregamento granulare.

Come nelle cellule ganglionari, ma un pò meno frequentemente, osservasi anche qui la sclerosi.

Non insisto nella descrizione di queste forme degenerative sia perchè le riferii a proposito della rana, sia perchè in generale esse non differiscono dalle comuni alterazioni atrofiche che si osservano negli elementi nervosi. Solo metterò in rilievo alcuni fatti che, a suo tempo, ci favoriranno ad interpetrare la natura di parecchi elementi di questo strato i quali sono ritenuti quasi tutti di natura nervosa, mentre lo studio della loro degenerazione, ed un attento esame di retine normali, come avremo occasione di riferire in altra pubblicazione, ci fa ritenere che una buona parte sieno elementi di nevroglia.

Per ora ci basterà d'assodare che in epoche molto inoltrate dalla recisione del nervo ottico, quando molti elementi a prolungamenti, o senza, sono scomparsi, si veggono non pochi nuclei che resistono molto a lungo, sono alquanto più grandi di quel che non si osservi normalmente, nel loro contorno qualche volta dànno origine a noduli e fibrille e si rivelano veri elementi di nevroglia; così come altri che, senza presen-

tare questa proliferazione, ci appariscono ingranditi e la loro vitalità oltrepassa spesso quello della nevroglia iperplastica.

Lo studio comparato delle degenerazioni che avvengono negli elementi di questo strato, nei vari animali, dà opportunità per qualche considerazione d' istologia normale.

Nella rana infatti lo svolgersi delle alterazioni metteva chiaramente in mostra in questi elementi un reticolo nucleare molto intricato, ed un diverso grado di resistenza tra contorno, reticolo, nucleolo e sostanza nucleare. Detto reticolo normalmente si dimostra in detti nuclei anche nelle retine di cinocefali, di molti pesci ed uccelli. Nei cani e nelle cavie però benchè il processo atrofico, ed in generale tutti i processi distruttivi, si stabiliscono molto lentamente, pure per quanto attentamente si seguono le varie fasi non si vede apparire alcun reticolo nucleare, e la sostanza del nucleo mostrasi trattenuta solo da un contorno. Ciò evidentemente tiene ad una diversa costituzione istologica ed istochimica di questi nuclei nei vari animali.

Anche il nucleolo non si rinviene facilmente nella maggior parte di detti elementi sia nel cane e nel coniglio come nella cavia, e ciò tanto in preparati normali che in quelli alterati; mentre in molti altri animali il nucleolo vi è chiarissimo e relativamente più grande di quanto si osserva nei comuni nuclei nervosi.

Coi più vari metodi di preparazione tranne quegli elementi ganglionari (spongioblasti), a cui s' è già accennato, ed alcuni altri elementi che si trovano al limite esterno di questo strato granuloso interno, il resto dei nuclei non mostra alcuna zona di platoplasma; a meno che non si voglia considerare, come fa lo Stricker per alcuni elementi nucleari dei centri, il contorno come uno strato di protoplasma ispessito. Del resto nei nuclei retinici degli animali da me osservati ciò non sarebbe neanche possibile ammettere, perchè quantunque questo contorno sia abbastanza spesso, la doppia co lorazione, le alterazioni che vi si svolgono, dimostrano chiaramente che la spessezza maggiore è dovuta ad uno straterello di nevroglia che circonda tutto il nucleo.

### Plesso basale

Il reticolo di questo plesso per la struttura molto delicata, tra tutta la nevroglia, si distrugge molto prima, nè è origine di quella esuberante proliferazione che abbiamo al-

trove notata. Nel cane vi è in questo plesso come un nastro di sostanza di sostegno posta secondo la superficie della retina ed appoggiato allo strato granuloso interno, (Fig. I n); si ha quivi una resistenza maggiore alle alterazioni, specie poi in corrispondenza di certi grossi nuclei di nevroglia che si veggono quà e là incastonati in detto nastro.

Come si sa in molti animali questo plesso è attraversato da un sistema di fibrille parallele che si spingono negli strati granulosi, ed a preferenza verso l'esterno (Fig. I e Fig. IV *pb*). Dette ffbrille coi comuni metodi di colorazione in massima appariscono come semplici fibre di nevroglia.

La doppia colorazione dimostra che essi sono dei veri canaletti pei quali passono i prolungamenti degli elementi più interni dello strato granuloso esterno. Se si tratta della doppia colorazione di carminio ed ematossilina, il primo colora l'involucro di nevroglia mentre l'ematossilina colora il prolungamento nervoso. Nelle iniziali alterazioni che si determinano ciò è confermato dal perchè si vede la parte centrale raggruppata in tante piccole gocciole ed in ultimo scomparsa, mentre il contorno ispessito ci si mostra come un vero canale.

Distrutto il plesso gli elementi più prossimi degli strati granulosi subiscono spostamento (Fig. VI e Fig. XI) che determina in essi una più rapida distruzione.

### Strato granuloso esterno e cellule visive

In quanto a forma di degenerazione non abbiamo da aggiungere a quello che si è detto per gli elementi dello strato granuloso interno; la sclerosi solo vi si osserva con maggiore frequenza. In generale per qualunque processo distruttivo questi elementi, ed a preferenza i più esterni di essi, mostrano una forte resistenza.

Le relazioni tra questi elementi ed i bastoncelli scompaiono molto prima e propriamente quando si determinano le alterazioni in quest'ultimi.

La maggiore resistenza nei nuclei di questo strato pare sia dovuta oltrechè alla sclerosi, che vi è un poco più abbondante, anche ad una forma d'alterazione che ha molti caratteri di somiglianza con la degenerazione ialina. In questo o quell'altro tratto di retina infatti si veggono dei nuclei un po' rigonfiati, di aspetto molto splendente, e nei quali compariscono delle piccole zone di sostanza sottile e rifran-

gente che si sostituiscono alla sostanza propria del nucleo, e del quale in ultimo non resta che il contorno, mentre la sostanza rifrangente si dissolve in fini granuli.

Altri elementi, e propriamente le cellule visive, che non presentano la detta degenerazione, prima del disgregamento in granuli mostrono più accentuate quelle piccole zone trasversali, rifrangenti, che si trovano frequentemente in altri animali (rane, pesci, cinocefalo, uomo), mentre normalmente nelle retine del cane e della cavia si rinvengono alquanto di rado.

Nel cane, quando si ha necrosi da coagulazione, già nel primo mese dalla recisione si vede in questo strato qualche formazione cistica e lacunare (Fig: I c; Fig: IV *ge*).

### Bastoncelli e coni

Se per tutti gli altri costituenti della retina lo studio delle alterazioni può mettere in mostra date particolarità di struttura, come non è possibile sui tessuti normali, questo studio riesce molto più proficuo pei bastoncelli la cui estrema sottigliezza e la di cui grande abbondanza in molti animali nascondono quasi completamente una struttura delle più complesse. È noto come molti attributi istologici e fisiologici sono stati riportati ai bastoncelli dell'uomo come di molti vertebrati superiori dalle osservazioni fatte sugli anfibi, sui pesci e sugli uccelli che, più o meno, posseggono bastoncelli di notevole grandezza; ma, dalle numerose controversie surte a proposito di questo o quell'altro dettaglio di struttura, si comprende di leggieri che ben poco utile si è potuto trarre da questo metodo.

Una diversa costituzione di questi elementi ci apparisce a seconda che si esaminano i vari tratti di una stessa retina e tanto più è a supporre che questa costituzione vari nelle varie classi di animali.

Il bastoncello, prima tappa di maggiore importanza per una funzione a cui nei cervelli dei vari animali son deputate le più diverse ed intricate vie, e le più diffuse, come risulta dalle importanti ricerche del Bianchi sull'estensione dell'area visiva, naturalmente fa supporre una differente costituzione a seconda che è in relazione con questo o quell'altro organismo cerebrale. Ma, a prescindere da tutto ciò, lo studio dei diversi atteggiamenti che i vari bastoncelli e coni mostrano nelle loro alterazioni, oltre all' osservazione più accurata di retine normali, mettono chiaramente in rilievo questa diversa composizione istologica e chimica.

Nel mio lavoro sulla retina delle rane con le stesse ricerche d'anatomia patologica sperimentale potetti assodare per questi animali molti dati d'istologia normale, e gli studi che riferisco su quest' altri vertebrati mi hanno fatta acquistare ferma convinzione che questo metodo dà i migliori risultati. Ben s'intende che per poter trarre delle giuste conclusioni sia su di una data forma morbosa, sia su di una speciale struttura in relazione con questa, bisognerà tener conto della frequenza dell'alterazione, della sua graduale evoluzione, della costanza di essa negli stessi animali, dei risultati che si ottengono da un continuo confronto tra tessuti normali e degenerati trattati con gl'identici processi, per non incorrere in false ed arbitrarie deduzioni, ma ciò si comprende facilmente e non insisto.

È noto che anche coi più comuni trattamenti qualche bastoncello quà e là si mostra variamente alterato, alterazioni che poi si generalizzano in seguito ad un dato processo morboso, e benchè anche gli atteggiamenti che l'elemento assume in quel caso sieno in rapporto a determinate particolarità di struttura, noi non possiamo tenerne conto per la loro poca frequenza e perchè non sappiamo per quali circostanze si sieno prodotte.

Certo, per quanto numerose sieno le nostre esperienze, siamo sempre ben lungi dal conoscere l'intima composizione chimica e gli attributi fisiologici che si spettano a ciascuna parte di questo elemento tanto complicato, ma dimostrarne anche di più l' intricata costituzione istologica e lo speciale modo di comportarsi ad una data forma degenerativa, è sempre un buon passo innanzi; se non altro non ci permetterà più di ripetere col Köllicher che da una sostanza vischiosa ed albuminosa è costituito tutto il bastoncello.

Procedendo senz'altro allo studio delle varie alterazioni che si determinano in questi elementi dopo la recisione del nervo ottico, noi osserviamo principalmente le forme seguenti pei vari animali:

*Cane.*

*a*) Tutto il bastoncello già fin dall' 8° o 10° giorno può vedersi molto assottigliato. Si distingue il segmento interno dall'esterno più che per altro per una differenza di colorito, essendo, come del resto per lo più si osserva, il segmento interno colorato più intensamente. In un epoca più avanzata neanche più questa distinzione è possibile, e di tutto il bastoncello non resistono più che le sole pareti ancora per qual-

che tempo. Quest' atrofia procede per gradi dall' estremità esterna e man mano s'avanza verso il granulo e la fibra del bastoncello , e più tardi anche queste parti vanno in preda all'identico processo.

Altra volta, ma più di rado, fin nei primi giorni l'intero contenuto del bastoncello diventa omogeneo , perde il suo aspetto vitreo e ci si mostra torbido, denso. In queste condizioni il bastoncello persiste spesso per molto tempo, e così alterati se ne trovano infatti anche dopo tre mesi dalla recisione, ma dopo l' identica rarefazione o un fine disgregamento granulare distrugge parete e contenuto.

Pur avendosi queste medesime alterazioni in tutta la parte esterna , qualche altra volta si vede che il segmento interno, prima di dissolversi in granuli, si rigonfia sino a raggiungere un volume triplo di quello che normalmente ha, ovvero nella sua parte più interna si sfiocca in tanti sottili filamenti mostrandoci quel così detto *apparecchio di fili* scoverto dallo Schultze.

Quando tutte le sudette alterazioni si svolgono più lentamente si può rilevare per esse qualche particolarità di struttura di cui ho già parlato a proposito delle rane.

Il distruggersi cioè della sostanza fondamentale del bastoncello mette a nudo come uno stroma. Si rende più appariscente tra le pareti quel tratticello trasversale che separa i due segmenti e che anche tra i bastoncelli normali quà e là si vede; ma oltre a ciò nell'esterno si dimostrano altri due o tre simili tratti trasversali che dividono questo segmento come in altri segmenti secondari. (Fig. XVIII n. 3). A causa di essi, come nelle rane, tante volte sono limitati dati processi degenerativi in questa o quell'altra parte del segmento esterno; ma ciò avremo occasione di fare rilevare in seguito. Come sulle pareti anche su questi tratticelli trasversali si veggono spesso disposti i granuli di pigmento.

Difficilmente il bastoncello nell' alterarsi fa vedere quei dischetti che numerosi si osservano in altri animali.

Per lunga fila al posto dei bastoncelli non rimane in ultimo che un fine distritus con pigmento.

*b*) Alquanto simile alla forma descritta se ne trova un'altra, cioè che tutta la sostanza del bastoncello diventa anche quì omogenea in modo da non far differenziare il segmento interno dall' esterno, ma detta sostanza è di aspetto vitreo, splendente, e solo nella parte più interna, verso il granulo, più tardi compariscono delle piccole zolle molto rifran-

genti che, aumentando a spese della sostanza contigua, finiscono, col distruggere tutto l' elemento.

Prima di presentare quest' alterazione il bastoncello si allunga e qualche volta s' ispessisce alquanto; conserva però sempre la forma cilindrica.

*c*) Quì il bastoncello anche si allunga e presenta l'identico aspetto notato nella forma precedente, però ben presto dall' esterno verso l' interno, compaiono dei piccoli rigonfiamenti e, più che questi, come dei noduli messi l' uno dietro dell' altro e separati da una specie di strozzamento della parete. Questi noduli conservano d' ordinario il loro aspetto splendente per molto tempo, e si mostrano intensamente colorati specie col carminio (Fig. XVIII n. 1 e n. 2).

Pare che si tratti di una degenerazione ialina, poichè là dove quei noduli sono più grandi essi mostrano un contorno più denso ed una parte centrale assai rifrangente.

È una specie di degenerazione a rosario dei bastoncelli, così come la descrivemmo nelle rane, per cui non ne facciamo ora una più dettagliata disamina. Come ultima fase si osserva il solito disgregamento granulare.

*d)* Può determinarsi qualche altra volta un processo degenèrativo che nei cani è poco frequente mentre pei bastoncelli delle rane, dei rospi e dei pesci costituisce la forma predominante d' alterazione. Il bastoncello si allunga e diventa omogeneo, indi si rigonfia enormemente nella sua estremità esterna a mo di clava, (n. 8).

Pare che questa forma sia stabilita dal comparire di una sostanza molto rinfrangente nel lume del bastoncello e verso l' esterno di esso, sostanza rinfrangente che aumenta man mano a spese dell' altra che la circonda. Questo processo è in parte simile a quello che da noi molto dettagliatamente è stato descritto nelle rane, ed anche quì forse si tratta dell' identica degenerazione ialina; ma tutta quella varietà di forme qui non apparisce e ben presto si verifica il disgregamento granulare nel rigonfiamento, che si trova spesso distaccato dal resto del bastoncello (n. 10): nella parte interna di quest' ultimo restano per qualche tempo in sito le sole pareti (n. 8).

Il detto rigonfiamento, più di rado però, può rinvenirsi verso la metà del bastoncello, immediatamente all'esterno del segmento interno; nell' uno come nell' altro caso il suo ulteriore crescimento è limitato da quei tratti trasversati già accennati (n. 3). Nei coni il rigonfiamento si verifica nel tratto

interno di essi e raggiunge proporzioni molto più notevoli (n. 9).

*e*) Tra le degenerazioni fin qui citate dei bastoncelli la sola atrofia semplice è un po più frequente delle altre e si può riscontrare per lunghi tratti di retina, ma in generale però anch' essa è meno frequente di quest'altra che ora descriveremo e che è caratteristica per questi animali. La graduale progressione delle alterazioni, oltrechè nelle diverse epoche dalla recisione, si può, e forse meglio, osservare verso il 2.° mese procedendo dai corpi ciliari verso il nervo ottico.

Si tratta di una notevole scissione in tanti filamenti longitudinali o della sola estremità esterna del bastoncello, o, come si osserva più spesso, dall' intero articolo esterno, ovvero di tutto il bastoncello fino al granulo (n.i 4, 5, 6, 7,).

Solo verso i corpi ciliari quest'alterazione è poco frequente e si osservano di essa forme meno progredite; ciò non è che un' apparente contraddizione a quanto generalmente si verifica, cioè che verso i corpi ciliari tutte le degenerazioni sono più avanzate, poichè il minore grado di quella scissione verso i corpi ciliari tiene ad una diversa, più semplice, costituzione del bastoncello in questo tratto retinico.

Il bastoncello, specie nel tratto esterno, s'ingrossa e s'allunga, e ben presto accentua delle strie longitudinali le quali pochissimo visibili sono nell' elemento normale. Indi, verso il *12°* o *15°* giorno, il segmento esterno, nella sola estremità libera o in tutta la lunghezza di esso, si mostra diviso in tanti filamenti che assumono una disposizione come a ventaglio, convergenti sul segmento interno, Queste espansioni sono più larghe a seconda che ci avviciniamo al polo posteriore del bulbo ed a seconda che è maggiore il numero di filamenti che la compongono; mentre infatti verso i corpi ciliari si vede scissione in 3 o 4 filamenti, allontanandoci da questo tratto di retina si hanno 10 a 15 filamenti per ogni bastoncello, e qualche volta anche di più.

Detti fili in principio sono rettilinei ma poi ci si presentano molto serpiginosi; nè tutti quelli che compongono un' espansione mettono capo al segmento interno; poichè mentre in vicinanza di questo non si veggono che 3 o 4 strie, verso l' esterno, e per lo più all' istesso livello, ciascuna di queste si ramifica in altri due o tre filamenti, (n. 7). L' ampiezza maggiore quindi dell' espansione verso l' esterno non solo è dovuto all' allontanamento già notato delle strie ma anche alla suddivisione di esse.

Quando la scissione riguarda tutto il segmento esterno il punto netto di convergenza è il tratto trasversale che separa i due segmenti, e quando questa divisione avviene solo per la parte più esterna tutti i filamenti sono limitati all'interno da quegl' altri tratticelli trasversali che nelle rane come in questi animali abbiamo dimostrati (n.i 4, 5, 6). Ma se anche questi tratti trasversali nelle varie forme di alterazioni non si rendessero visibili, la limitazione così precisa sia di quei rigonfiamenti, sia di queste scissioni farebbero supporre una qualunque linea di separazione.

Nello stesso segmento esterno, mentre all' estremità libera vediamo il detto sfioccamento, per tutto il resto qualche volta si nota una qualunque delle degenerazioni già riferite ed a preferenza l' atrofia semplice o il rigonfiamento e disgregamento granulare.

I filamenti, osservati con forti ingrandimenti, e specie con obbiettivi ad immersione, non mostrano un netto contorno ma ce lo presentano finamente frastagliato. L' aspetto di questa parte periferica è come di una sostanza cementante, mentre la parte centrale presenta una maggiore consistenza e si colora più intensamente. Si ha quella identica differenza che nei bastoncelli di molti animali, i cui segmenti esterni sono formati di dischetti trasversali sovrapposti, si riscontra tra la sostanza dei dischetti e lo straterello di cemento che li trattiene. La dissociazione, ed il precedente trattamento con una soluzione osmica 0,25 0|0, valgono a mettere in maggiore evidenza queste due differenti sostanze in ciascuno dei filamenti. La parte centrale assume una tinta verde scura molto più intensa.

Oltre all' allungamento che subisce il bastoncello prima della detta scissione, dopo che questa è avvenuta, un ulteriore allungamento si verifica nei singoli filamenti. Ciò apparisce paragonando retine dopo i primi giorni con altre dopo il 2° o 3° mese dalla recisione. Detto successivo allungamento è sempre maggiore verso le nervo ottico ove i filamenti s'incurvano in vario senso, le singole espansioni s'intrecciano con quelle contigue, tanto che talvolta riesce difficile differenziare gli sfioccamenti che si appartengono ad un bastoncello da quelli che provvengono da un altro vicino.

Tra i più lunghi filamenti, e specialmente là dove lo sfioccamento è di tutto il bastancello, il rigonfiarsi di una sostanza molto sottille e rifrangente determina come dei vacuoli. Vacuoli molto simili abbiamo visti provocati nei bastoncelli delle rane

dal rigonfiamento di quello strato di sostanza cementante che si trova tra i dischetti, ed è molto probabile che anche qui questi spostamenti dei fili vengano determinati per il rigonfiarsi di quello straterello di cemento che le osservazioni molto delicate dimostrano tra i singoli filamenti; forse quella stessa forma di espansione a ventaglio che lo sfioccamento assume viene favorito dall' aumentare della medesima sostanza. Anche meglio ciò apparirà nelle ulteriori osservazioni.

Ma prima di riferire su quest'ultime vediamo quali alterazioni si svolgono nel segmento interno. Può questo presentare, benchè più limitatamente, la divisione in fili, ma cio è poco frequente e d'ordinario detto segmento mostra tutt'altro processo. L'atrofia semplice, il disgregamento granulare, l'intorbidamento e rigonfiamento della sua sostanza s' osservano quà e là e procedono molto più rapidamente che non nel segmento esterno.

Più frequente però è un'altra alterazione il cui intero svolgimento dura quanto la scissione che si verifica nell' articolo esterno, e si può seguire fino a che le avanzate distruzioni non permettono più alcuna differenziazione. Si tratta di una degenerazione ialina che si stabilise separatamente in quel rigonfiamento (corpo ellissoide ?) che normalmente presenta questo segmento. Il detto rigonfiamento aumenta alquanto, acquista la forma di un fuso, la sua sostanza perde quell'aspetto granuloso che normalmente mostra, diventa affatto omogenea, densa, splendente, si colora assai intensamente (Fig. XVIII n. 6); indi la solita sostanza pallida, rifrangente vi si sostituisce man mano in quello che aumenta il volume di tutto il segmento.

Le pareti del bastoncello resistono più delle altre parti ed in generale si può dire che seguono le alterazioni che subisce la nevroglia di quel tratto di retina in cui esse si trovano. Una vera iperplasia e sclerosi quindi si osserva anche in esse, specialmente a misura che si va verso l'ora serrata, e, benchè più di rado, non manca la proliferazione di fibrille e di noduli. In alcuni punti si veggono infatti delle piccole gittate laterali della parete, come delle ciglia, ed in altri si veggono noduli, che, a seconda del vario grado d'iperplasia, sono più o meno grandi; in massima si può dire che i più grossi si presentono verso l'esterno (n. 4). Questi noduli talvolta sono numerosi e si veggono situati l'uno dietro dell'altro in modo da dare alla parete l'aspetto di un rosario. Pare che anch'essi possono andare incontro ad una degerazione ialina

poichè in alcuni punti sono abbastanza grossi, splendenti, con un contorno denso e con la parte centrale assai più rifrangente. Qualche volta di questo nodulo non resta che il contorno, mentre il contenuto s'è tutto rarefatto; in generale esso però è più resistente della parete stessa.

Di tratto in tratto si osserva che di simili noduli si trovano anche nell'interno del bastoncello attaccati ai singoli filamenti, o su quei tratti trasversali. Con le colorazioni al carminio litico la dimostrazione di quest' ultimi è più agevole mentre chè con l' ematossilina e coi colori d'anilina l' eguale colorito che spesso acquistano i granuli alterati di pigmento rendono per lo meno penosa l'osservazione.

Verso il nervo ottico, ove la forma morbosa complessiva della retina è molto simile, come si è visto, ad una necrosi da coagulazione, anche le pareti dei bastoncelli degenerano come la nevroglia. La proliferazione di noduli e di fibre più non si osserva o è tanto scarsa, in principio, da non potersene tenere alcun conto; la parete, specie nel tratto più interno si rigonfia enormemente, sposta i bastoncelli vicini o i prodotti della disgregazione di questi; tutta la massa di degenerazione si presenta come un coagulo.

Intanto i filamenti dell' articolo esterno, dopo aver presentato il massimo allungamento si dividono in frammenti sempre più piccoli, fino a ridursi in tanti granuli che si veggono liberi o trattenuti da quella sostanza coagulata che è all' interno. Queste alterazioni così progredite si trovano per lo più generalizzate verso il 3° e 4° mese dopo la recisione del nervo ottico.

Nè si arrestano qui le alterazioni poichè in mezzo a detti ammassi di sostanza coagulata (e propriamente poco al di sopra della limitante) appariscono numerosi e grossi vacuoli (n. 12). La sostanza coagulata respinta da questi, prima si addensa, ma in ultimo si disgrega in granuli o ci si mostra, quando i vacuoli sono aumentati, come una sostanza reticolata.

Specialmente là dove i vasi della parte interna della retina sono ancora ben conservati non si vede al posto dei bastoncelli che un ammasso di granuli (n. 11 b) ovvero non si asserva alcun residuo, essendosi riassorbiti i prodotti della dissoluzione.

Le masse di avanzata degenerazione come nel resto della retina sono molto poco colorate, specie dal carminio. Detto così delle principali alterazioni che si verificano nei bastoncelli di questi animali, vediamo quali dati d' istologia normale dall' osservazione di esse se ne possono trarre. Non in-

sisterò sulla presenza di quei tratti trasversali nell' articolo esterno, su cui abbastanza mi sono intrattenuto nello studio sui bastoncelli delle rane. Nelle lacertae virides e nei rospi vedremo che non soltanto nel segmento esterno ma anche nell'interno si possono dimostrare detti tratti trasversali. La loro presenza forse non è solamente a scopo di sostegno; abbiamo visto in ciascuno dei tratti del segmento esterno, che essi separano, svolgersi differenti alterazioni, e potrebbe darsi che normalmente questa divisione del segmento esterno significhi maggiore specializzazione di funzione, ma su ciò non si possono emettere che delle ipotesi.

Neanche sulla esistenza della parete m'intratterrò molto. Già Landolt, Merkel, Schultze e recentemente il Dogiel hanno riconosciuta una menbrana cuticulare, però la maggior parte di essi ritiene che questa membrana appartenga solo all'articolo esterno. Solo in questi ultimi tempi si è fatto strada l'opinione che la parete appartenga a tutto il bastoncello, ed in Italia il Tafani dimostrò che detto inviluppo, come membra nella anista, pigli origine dalla limitante esterna. Ciò negli animali osservati ho riscontrato d' ordinario verso l' *ora serrata*, ma a misura che si va verso il nervo ottico, le osservazioni più chiaramente fatte sulle rane, sulle lacertae virides e sui rospi m'hanno convinto non solo della presenza della parete in tutta la lunghezza del bastoncello, ma del proseguimento di essa più all'interno come contorno del granulo e della fibra del bastoncello. Nel lavoro sulla nevroglia più largamente parleremo di ciò e delle relazioni che queste membrane cuticulari stabiliscono con gli altri elementi.

Le appendici laterali della parete anche a me, sia in preparati di retine normali che di quelle alterate, sono apparse; però nei cani meno che negli altri animali. Di dette appendici, come delle ciglia, se ne possono trovare nel punto d'unione tra l' articolo interno e l' esterno (Hoffman), però non mi pare che questa determinazione di sito si possa stabiiire con precisione poichè ne ho viste anche in altro posto sulla parete, e si possono pure vedersi staccare dalla limitante ed intromettersi fra i bastoncelli e coni (ciò nei cani è frequente). Il Tafani nelle preparazioni con l' acido osmico ne ha viste che dalla superficie libera delle cellule di sostegno s'immettevano fra i membri interni dei bostoncelli e coni; questa derivazione di ciglia dalle dette cellule non mi è riuscito dimostrarla, la loro presenza però non si può mettere in dubbio.

La parte che delle nostre ricerche mi sembra più impor-

tante per definire la struttura dei bastoncelli in questi, come forse in altri animali, è quella che riguarda gli sfioccamenti sia del segmento esterno solamente e sia di tutto l'elemento. Una vera dimostrazione di filamenti longitudinali costituenti tutto il bastoncello a me pare non siasi mai fatta.

L'Hoffman (1) isolando dopo l'azione successiva dell'acido osmico e dell'acqua distillata coni e bastoncelli ha notato filamenti verticali molto sottili che s' applicavano sull' articolo esterno, e probabilmente provvenivano dalle cellule pigmentate, ed in altre eperienze ha visto sfioccamenti limitati solamente all'estremità esterna dei coni.

Quelle strie lougitudinali che vari autori hanno riscontrate nei bastoncelli hanno avuto molto diverse interpretazioni, nessuna delle quali a me pare corrisponde a quella che i nostri preparati rivelano.

Di dette strie se ne sono viste 8 a 10 pei bastoncelli ed un numero anche maggiore pei coni, e dalla maggior parte dei micragrafi con Merkel sono ritenute come scanalature della parete prodotte dalle impressioni che i fiocchi delle cellule pigmentale fanno sul bastoncello che inviluppano, il che s'accosta a quanto ha osservato l'Hoffman.

Hensen (2) parla di fibrille più che di strie, ma le ritiene sovrapposte all'articolo esterno. A lui energicamente s'oppose lo Schultze escludendo assolutamente la presenza di dette fibrille ed ammettendo le scanalature, a cui s'è già accennato; e solamente nella rana e nel tritone ma giammai negli animali superiori.

Solo una qualche analogia con le mie osservazioni trovo in quelle di Max-Schultze e del Cuccati posteriormente, che si riferiscono a tagli trasversali del segmento esterno. Il Max-Schultze infatti nei tritoni notò che i dischetti dei segmenti esterni, visti secondo la loro superficie, presentavano non solo degl'intacchi, ma da questi partivano come dei raggi che non arrivavano però fino al centro. Il Cuccati (3) ha ripigliato queste stesse ricerche e si è potuto convingere di una vera struttura raggiata dei singoli dischi che verrebbero così divisi in un certo numero di settori da raggi inegualmente rinfran-

(1) Zur Anatomia des Retina. Ueber den Bau des Retina der Anphibien und Reptilien. Niederland. Arch. fur Zoologie 1876.

(2) Ueber das Sehen in der Fovea centralis — Arch. Wirchow Anno XXXIX 1867.

(3) M. G. Cuccati. Sulla struttura raggiata del segmento esterno dei bastoncelli della retina — Archiv. de Biologie. Tomo VII Torino,

genti. A ragione egli suppone che una detta forma apparisca per una simile disposizione che ha la sostanza del dischetto allo stato normale, però resta in dubbio se i raggi si avanzano sino al centro.

Nei bastoncelli dei cani i dischetti non ci si mostrano, nè i tagli trasversali sono molto dimostrativi; le alterazioni però, anche le più iniziali, come abbiamo visto, mettono in rilievo la divisione dell'elemento come in tanti numerosi settori, e dimostrano nel senso longitudinale quello che dai suddetti autori era stato visto in parte nel senso trasversale sui singoli dischetti dei bastoncelli di qualche animale.

Alcuni studi iniziati sui bastoncelli di retine umane alterate mi hanno rilevato una struttura molto simile, ma per ora mi riferisco a quello che ho osservato nei cani e che è facile pure dimostrare nei conigli e nei gatti.

Mi pare non potersi mettere in dubbio che quegli sfioccamenti sia nel segmento esterno che di tutto il bastoncello rivelino quello che è la struttura normale dell'elemento. Giammai è a supporsi che un'alterazione, qualunque essa sia e qualunque sia la natura della sostanza in cui si verifica, induca fin dal primo inizio un simile atteggiamento nell' elemento che attacca. Ma, data la costituzione filamentosa del bastoncello, il processo degenerativo, si comprenderà facilmente, come rompa le connessioni dei singoli fili e ce li dimostri più o meno isolati.

Non dò valore a quei piccoli noduli che spesso ci hanno presentati i filamenti perchè in gran parte essi mi paiono effetto dell'alterazione; faccio solo rilevare che anche il Cuccati ha notati dei puntini in quei piccoli raggi dei dischetti.

Cavia e Coniglio.

Niente di notevole si osserva nella degenerazione dei bastoncelli in questi animali. La forma che a preferenza domina è l'atrofia semplice quale fu descritta precedentemente, solo i bastoncelli del coniglio presentano quà e là quegli sfioccamenti del segmento esterno o quei già notati rigonfiamenti a clava dell'estremità libera. Il segmento interno resiste sempre più dell'esterno e mostra spesso una degenerazione ialina. Le pareti dei bastoncelli sono molto più resistenti che non nel cane corrispondentemente alla più fibrosa struttura di tutta la nevroglia.

Lacerta viridis.

Non discriveremo tutte le particolarità istologiche che mostrano i bastoncelli e coni di questi animali, ma riferiremo

solo quanto basterà per interpetrare le varie alterazioni che vi si svolgono. Il nero d'anilina ed il bleu di metiline meglio di tutte le altre sostanze coloranti servono a mettere in rilievo la struttura di questi bastoncelli e la diversa costituzione del contenuto nei due segmenti. Il segmento esterno infatti, e la parte più interna del segmento interno, ci appariscono splendenti, di aspetto omogeneo, mentre la parte esterna del segmento interno ci si mostra fortemente torbida e granulosa.

Il tratto esterno del segmento interno oltre l'aspetto notato mostrasi meno colorato e più rifrangente della restante sostanza del bastoncello. In questo posto talvolta si nota proprio un vacuolo, di forma nettamente rotonda, con contorno preciso: non sappiamo se questo vacuolo sia normale o sia prodotto per artifizio della preparazione, ma la retta limitazione di esso, la scarsa sostanza granulosa da cui talvolta è riempito ci fanno sospettare che in realtà in quel posto vi debba essere come un nucleo la cui delicata costituzione si disfà pei comuni trattamenti.

All'interno di detto nucleo ve n'è un altro separato dal primo per un sottilissimo strato di una sostanza come cementante.

Il tratto di separazione fra i due segmenti anche in questi animali si osserva chiaramente; immediatamente all'esterno di esso si nota frequentemente un vero nucleo molto splendente, di forma rotonda, denso ed omogeneo nel contenuto, colorato intensamente, e che è caratteristico per questi bastoncelli, anche per il notevole rigonfiamento che l'alterazione vi determina (Fig. XIX).

Tanto i coni che i bastoncelli nella loro estremità interna si mostrano molto assottigliati; le pareti, che anche quì inviluppano il bastoncello in tutto il suo decorso, a livello della limitante esterna si stringono come in un peduncolo ed involgono un granulo, all'interno del quale si continuano poi come sottilissima fibra. Questo granulo è piccolo, forse più piccolo di quanto s'osserva negli altri animali, è a forma di cuneo o di chiodo, con la parte più grossa rivolta verso la limitante esterna. Come spesso si osserva nella retina umana, detto granulo anche quì talvolta si trova situato per una metà all'esterno e per l'altra metà all'interno della limitante, questa seconda metà si prolunga per lo più come vera fibra del bastoncello o del cono racchiuso dal prolungamento già notato delle pareti. La colorazione del granulo è sempre molto più intensa dell'elemento a cui appartiene.

I coni mostrano nei due segmenti presso a poco quell'istesso aspetto notato pei bastoncelli (Fig. XIX n: 1); anch'essi contengono spesso nel tratto interno quel vacuolo notato nei bastoncelli e nel complesso hanno una forma più allungata di quella che non s'osserva negli altri animali.

Poche volte i bastoncelli si veggono alterati in preparati normali, ma in seguito alla recisione del nervo ottico ben presto essi ci mostrano speciali atteggiamenti che sono in relazione con la particolare struttura di essi nei vari tratti retinici.

D' ordinario predomina un allungamento ed un enorme rigonfiamento di tutto il segmento interno, mentre l'esterno per lo più va in preda all'atrofia semplice sia come assottigliamento che come rarefazione del contenuto; l' inverso di quanto s'osserva negl'altri animali.

L'allungamento ed il rigonfiamento del segmento interno pare che a preferenza sieno fatti a spese della sostanza più interna, poichè si vede, procedendo dai corpi ciliari verso il nervo ottico, che in essa s' iniziano le alterazioni; e molto probabilmente è proprio quello strato di sostanza cementante che prima si altera (n. 7). Ciò non si può dimostrare sempre chiaramente a causa della rapidità con cui si svolge il processo degenerativo; si può solo supporlo tenendo conto di quanto s'osserva nei bastoncelli di altri animali. Nè si può seguire la graduale scomparsa dei nuclei nel segmento interno poichè molto presto in tutto questo segmento non si vede più che tutto un contenuto torbido e granuloso.

L'articolo esterno solo raramente fa vedere uno sfioccamento in sottili filamenti, limitato però alla sola estremità esterna (n: 9); come s'è detto per lo più esso degenera per atrofia semplice.

Nei coni le alterazioni, specie all'interno, si seguono meglio poichè un' abbondante strato di sostanza cementante che è al disotto della parte grossa del cono, tra questo e la limitante esterna, si rigonfia prima che non si alteri la sostanza propria del cono e provoca il distacco di questo che ci apparisce per tal guisa isolato (n: 1 n).

Sull'articolo esterno, molto sottile, dei coni si osservano spesso due o tre noduli molto rifrangenti e che d' ordinario sorpassano pel loro diametro trasversale la spessezza dell'articolo stesso; non sappiamo però se queste formazioni si debbano riferire ad alterazione poichè in preparati di retine normali spesso si ha un simile reperto.

Quel nucleo che abbiamo detto esistere fra i due segmenti, e propriamente all'esterno del tratto trasversale che separa questi, presenta un notevole ingrandimento; maggiore a seconda che si esaminano bastoncelli verso i corpi ciliari (n. 1, 2, 3, 5 *c*).

Non v'è quasi mai alcuna fusione tra la sostanza di questo nucleo e quella dei segmenti vicini, le alterazioni vi si svolgono indipendentemente e per lo più differentemente. Non è che nelle fasi molto avanzate che la sostanza di detto nucleo presenta il solito disgregamento granulare; prima essa aumenta, conserva l'aspetto splendente, omogeneo, il contorno è sempre molto intensamente colorato (n: 6. 8.). É meno frequente che esso rigonfiandosi presenti un contenuto torbido e granuloso.

Nelle degenerazioni chiaro apparisce che questo nucleo è mantenuto in sito da uno strato di sostanza cementante (n: 5), che alterandosi provoca talvolta il distacco completo di esso dai due segmenti e ce lo fa vedere isolato (n: 6, 8).

Il granulo del bastoncello resiste spesso più delle altre parti e non presenta se non molto tardi qualche rigonfiamento sul suo tratto interno.

Dopo 15 a 20 giorni anche qui tra i bastoncelli e le cellule pigmentate s' interpone come un coagulo di sostanza fibrinosa che trattiene molti granuli di pigmento.

ROSPO.

I bastoncelli in quest'animale hanno una conformazione molto speciale che solo in parte è stata rilevata da alcuni osservatori. Oltre ad una notevole grandezza detti elementi mostrano delle caratteristiche particolarità di struttura in modo da farci formare un chiaro concetto su alcune parti che in bastoncelli di altri animali ci appariscono molto indeterminatamente. Una doppia colorazione di cui largamente mi sono avvalso in queste ricerche mi sembra che meglio degli altri metodi riesca a mostrarcene la fina istologia (1).

---

(1) Nel lavoro sulla nevroglia avrò occasione di parlare più a lungo di una piccola modificazione sulla tecnica delle doppie colorazioni da me applicata per lo studio della retina. Quì dirò solamente che essa consiste nel fare prima la colorazione in massa del preparato con una allungatissima soluzione di ematossilina, di carminio, o di altra sostanza che permette questa specie di colorazione e che in secondo tempo, fatti i tagli, dopo i comuni passaggi, ho colorati questi con un' altra qualunque sostanza colorante che con quella precedentemente adoperata stabilisse un gran distacco di tinta. Questa seconda soluzione più o meno allungata a seconda che la prima ha colorato in grado maggiore o minore il tessuto in esame.

Lo Schwalbe, il Kühne ed il Boll nei rospi come nelle rane hanno constatato due specie di bastoncelli. Una specie possederebbe il membro interno corto e di uguale lunghezza del membro esterno, ed una seconda specie avrebbe il membro esterno solamente metà della lunghezza di quello della prima forma. A me, che ripetutamente ho osservato retine di questi animali; non pare che in rapporto alla varia lunghezza dei segmenti in questi bastoncelli si possono stabilire simili note differenziali, poichè considero il criterio della lunghezza come molto fallace a causa delle grandi varietà che si osservano anche in seguito dei più comuni trattamenti; nè mi pare che quanto si vorrebbe stabilire pei rospi e per le rane non sia comune anche ai bastoncelli di tutti gli altri animaii. Più volte abbiamo fatto rilevare che non solo i bastoncelli e coni, ma tutti gli altri elementi avevano una ben diversa costituzione istologica e presentavano un diverso modo di degenerazione a seconda che si esaminava l'ora serrata o il tratto di retina verso il nervo ottico, ma questo diverso rapporto di lunghezza tra i due segmenti del bastoncello ripeto che non mi sembra criterio per una buona differenziazione. Avremo occasione di occuparci tra poco delle varietà di struttura che ci presentano i bastoncelli in questo animale e vedremo che grandemente variano i dettagli della loro costituzione istologica nei differentl tratti retinici.

Quello che anche ad un primo esame appare caratteristico in questi bastoncelli è la presenza di una corda assiale, di un vero cilindrasse nel centro (Fig. XVII n. 2 *a* e n. 3, 4, 5, 6, 7, 8 e Fig. XIV c).

Sono note le ricerche del Krause, sulla fibre assiali nel membro interno e del Ritter su quelle del membro esterno e dell'interno dei bastoncelli, fatte sulla retina della salamandra o di qualche altro animale; ma le scarse proprietà da questi autori rilevate su simili formazioni hanno fatto sorgere molti dubbii non solamente sulla loro natura ma sulla loro reale esistenza.

Nella retina del rospo la dimostrazione di queste fibre si fa nel modo più evidente e le graduali loro alterazioni rivelano la loro natura nervosa, anche meglio che non i preparati di tessuto normale, in modo da farle ritenere come dei veri *cilindrassi* del bastoncello.

Nettamente si scorge la differenza tra questo cilindrasse e la sostanza che lo circonda: il primo ha un aspetto vitreo caratteristico; è omogeneo, ha un contono molto ben delinea-

to, un decorso più o meno serpiginoso, resta quasi incolore o si colora in giallo solo con l'acido picrico, mentre la sostanza che lo circonda è torbida e finamente granulosa: ed inoltre sia nei tagli trasversali che in quelli longitudinali capita di osservare la corda assiale isolata in questo o quell'altro tratto.

Il posto del detto cilindrasse è sempre nella parte centrale del bastoncello e decorre d'ordinario nel senso longitudinale: la sua sostanza però di molto delicata struttura, specialmente verso l' interno, ove si assottiglia pure, si mostra talvolta raggruppata come in tante gocciole messe in fila, e che con questa loro disposizione designano il decorso del primitivo cilindrasse (Fig. XVII n. 7 ed 8).

La sostanza di questo può pure presentarsi disposta in qualche bastoncello in piccole lineette trasversali, il che non mi pare debba mettersi in conto di alterazione ma debba considerarsi come proprietà insita alla costituzione del filamento, e sia un accenno di quei dischetti di cui sono composti i segmenti esterni di molti altri animali.

Il Ritter, che a preferenza aveva osservati nei bastoncelli dei pesci e degli uccelli alcuni filamenti, l' ha rinvenuti nello articolo interno e nell'esterno, o solamente nell'articolo interno, ed in quest'ultimo caso terminando nel corpo intercalare. Nei rospi a preferenza si dimostra nel segmento esterno; però qua e là, specialmente lontano dai corpi ciliari, si possono notare cilindrassi che non solo percorrono tutta la lunghezza del segmento interno ma si continuano nel granulo del bastoncello. In questo caso il segmento interno non presenta il corpo intercalare e l'accessorio, e talvolta persino nessuna divisione si osserva fra i due segmenti, ma tutto il bastoncello è costituito da un cilindrasse e da una sostanza involgente (fig. XVII n. 3).

Che il notato filamento sia di natura nervosa non mi pare si possa mettere in dubbio dai caratteri che esso presenta; ne fanno fede il suo aspetto, le relazioni che stabilisce all'interno, il posto che occupa, il raggrupparsi a gocciole così come si osserva nei cilindrassi delle fibre nervose; ed è perciò che a me pare gli convenga proprio il nome di cilindrasse di cui ha tutte le proprietà. In quanto però alla sostanza che lo circonda, i suoi varii atteggiamenti nelle alterazioni (come vedremo molto simili a quelli della restante nevroglia), la sua struttura, le reazioni alle varie sostanze coloranti, mi lasciano molti dubbii sulla sua natura e mi fanno sospettare che si

tratti di una sostanza protettiva, di sostegno, del cilindrasse. Questo concetto mi son formato anche per bastoncelli di altri animali, ma su ciò non è lecito fare alcuna affermazione recisa e mi basta di aver manifestato questo sospetto.

Può il segmento esterno apparire costituito da un tutto finamente granuloso e torbido (fig. XIV *d*), ma non sappiamo se ciò debba attribuirsi ai metodi di preparazione. Qualche gocciolettta di sostanza splendente che si osserva trattenuta da quel contenuto granuloso, la fragile costituzione del cilindrasse, una maggiore spessezza che sovente hanno quei bastoncelli che ne sono privi, ci spingono ad ammettere quest'ultima ipotesi e farci ritenere il detto cilindrasse come una formazione quasi costante almeno del segmento esterno in questi animali.

Questo segmento inoltre ora ci apparisce formato come di un sol cilindro, ora e diviso in due o tre altri segmenti secondarii da quei tratti trasversali più volte notati ( figura XVII n. 7).

Il segmento interno mostra una più costante costituzione e quasi sempre esso si vede formato di due corpi di forma quadrangolare; l'interno di questi è più piccolo, riempito di una sostanza finamente granulosa, si colora pochissimo sia col carminio che con l'ematossilina; l'esterno è composto di una sostanza più fortemente granulosa, si colora più intensamente, e molto spesso invece della forma quadrangolare ne ha una ovale ad estremità tronche. L' un corpo è separato dall' altro da una sottile listarella trasversale che è in relazione con le pareti del bastoncello. Solo di rado si può osservare che tutto il segmento interno è rappresentato come da un prolungamento, senz' alcuna particolarità di struttura, che mette capo in qualche elemento dello strato granuloso esterno.

Come nelle *lacertae virides* anche quì talvolta si trova tra il segmento esterno e l'interno un piccolo nucleo (fig.XVII n. 5 e 6).

Come abbiamo fatto rilevare pei bastoncelli degli altri animali, anche questi non hanno nè la stessa dimensione nè la stessa struttura a misura che si trovano verso l' ora serrata o in quei tratti di retina che stanno più dappresso al nervo ottico. Lì i bastoncelli sono molto più corti e più sottili e più spesso non mostrano il cilindrasse.

Il granulo dei bastoncelli e dei coni anche merita qualche considerazione. Come nella retina umana, come in quella

del cinocefalo e della lacerta viridis, esso ha la stessa forma di chiodo, o per meglio dire di fungo, ed occupa la medesima posizione rispetto alla limitante esterna. I prolungamenti si spingono anche di più verso l' interno e si terminano in alcuni nuclei fusiformi (unici rappresentanti dello strato granuloso esterno) che sono messi all'interno del granulo, ovvero si spingono direttamente verso il plesso basale ove si sfioccano.

Tra i granuli situati all'esterno o nella continuazione della limitante e quelli situati all' interno di questa membrana vi è una differenza di forma, poichè i primi hanno la suddetta forma di fungo mentre i secondi hanno una forma ovale o rotonda.

Il bastoncello può anche non avere il granulo, e questa mancanza mi è occorsa di constatarla parecchie volte non solo nei rospi ma anche in altri animali. Il bastoncello in questo caso si costituisce in fibra immediatamente al di fuori della limitante esterna e come un prolungamento o si termina in uno degli elementi fusiformi già menzionati (fig. XIV *e*) ovvero finisce direttamente nel plesso basale sfioccandovisi. Quando manca il granulo, nei rospi si può vedere una speciosa conformazione di quei tali elementi fusiformi: due di questi cioè sono addossati alla fibra, del bastoncello, sono rettilinei verso la parte che tocca la fibra, a cui costituiscono una vera doccia, convessi nella parte opposta, in modo da dare l'apparenza come di un solo elemento ovale o rotondo (fig. XVII n. 1).

Questa conformazione, che a preferenza si nota lontano dall' ora serrata, come tante altre particolarità di struttura rilevate negli elementi retinici dei rospi e degli altri animali precedentemente esaminati, debbono certamente essere l'espressione di attributi fisiologici molto diversi per gli elementi dei singoli tratti, ma al di là dell'esame istologico non vi è alcun altro mezzo che valga a dimostrare ciò.

Anche in retine normali possonsi qua e là osservare dei bastoncelli e dei coni alterati probabilmente dai reagenti adoperati nelle preparazioni, ma quando si pratica la recisione del nervo ottico le alterazioni procedono rapidissimamente ed in tutta l' estensione dell' organo. Molta analogia hanno gli atteggiamenti di questi elementi alterati con quelli che descrivemmo assai dettagliatamente nei bastoncelli delle rane; tenuto naturalmente conto della diversa struttura. Predomina anche quì un enorme rigonfiamento a clava della estremità esterna (fig. XVII n. 11), è dapprima un punto più rifrangente

che aumentando spinge intorno a se la rimanente sostanza. Il tessuto del cilindrasse frammentato si vede spinto qua e là dalla sostanza che lo circonda e che si rigonfia ; questo diverso modo di degenerare indubiamente convalida la diversa natura delle due sostanze (n. 10, 11, 12 *a*).

La parte centrale del rigonfiamento ben presto si distrugge, come, dopo essersi disgregato in granuli, si distrugge tutto il bastoncello ; abbiamo già rilevato che al 7° od 8° giorno dalla recisione quasi più alcuno di questi elementi è riconoscibile.

***

Sopra un taglio di retina normale di rospo m'è riuscito di fare un' osservazione che mi sembra assai importante oltrechè per la rarità del reperto anche per l' interpetrazione della genesi dei bastoncelli. Nello strato granuloso esterno, a poca distanza dal nervo ottico, si veggono in mezzo agl'altri elementi due grosse cellule ganglionari di forma conica con la base rivolta verso il plesso basale, su cui poggiano, e con l'apice verso il granulo del bastoncello col quale formano un tutto continuo. Nell'abbondante protoplasma granuloso di cui seno fornite si vede come uno stroma fatto da raggi che dal contorno del nucleo vanno alla periferia (fig. XIV *a*, *b*).

Parmi che una così chiara dimostrazione di elementi ganglionari nella parte più esterna della retina non siasi mai fatta, e tanto più è notevole la loro presenza nella retina di questi animali in cui nello strato ganglionare non si hanno vere cellule ma semplici nuclei.

Quello poi che mi sembra anche più importante è che in corrispondenza di queste due cellule , all'esterno, di tutto il bastoncello non v'è che il solo granulo.

Dopo i lavori di M. Schultze (1) e di Babuchin (2) , la provvenienza dei bastoncelli e coni da nuclei della parte interna ( retinica ) della cupola ottica non si è più messo in dubbio, nè ci è dato più di seguire l'opinione del Remak e di quegl'altri osservatori che ammettevano per detti elementi un ben diverso modo di origine dalla parte esterna della cupola medesima.

L' aspetto di quelle granulazioni, da cui come gemme si veggono produrre i battoncelli, al Babuchin ed a qualche altro

---

(1) Arch Mick. Anat. IV.
(2) Wurz Natur Zeitschrift IV, 1863.

davano l'idea più che di nuclei solamente come di elementi cellulari rudimentari. Ora l'osservazione da me fatta giustifica pienamente questo sospetto, ed esso parmi significhi, che sviluppatisi più di quello che sarebbe stato necessario due di quegli elementi cellulari embrionali, sì da divenire due vere cellule ganglionari, hanno assorbito ed annientato addirittura nel loro anormale crescimento quello dei bastoncelli, che si sarebbero formati forse a spese di quella sostanza protoplasmatica così abbondante in quelle due cellule.

*
* *

Le osservazioni seguite nei bastoncelli e coni credo mi dieno dritto alle seguenti poche considerazioni d'ordine generale:

*a)* Lo studio dei processi anatomo-patologici assai meglio che tutti gli altri mezzi serve a rilevare in questi elementi una struttura molto più complicata di quella che non ci mostrino gli altri metodi, e molto diversa non solo nei vari animali ma nei bastoncelli d'una stessa retina.

*b)* una data alterazione è per lo più in rapporto con una data struttura e con quel dato tratto di retina in cui l'elemento si trova.

*c)* Una struttura più complessa del bastoncello si osserva a misura che si sale nella scala dei vertebrati, ed a misura che nella retina d'uno stesso animale si va dai corpi ciliari verso il nervo ottico. I molti filamenti longitudinali del segmento esterno solamente ovvero di tutto il bastoncello, quelli della estremità interna, la divisione nella lunghezza stabilita da quei tratticelli trasversali, vi dinotano molto probabilmente una maggiore specializzazione della funzione d'uno stesso elemento, cosi come limitano processi differenti di degenerazione.

*d)* Negli animali d'ordine superiore i bastoncelli e coni sono più piccoli ed assai più numerosi; in quelli d'ordine inferiore non solo il numero dei bastoncelli è minore ma vi è maggior quantità nella loro composizione di una sostanza che per molti caratteri chimici ed istologici si assomiglia più alla nevroglia che al tessuto nervoso.

*e)* Minori poteri di resistenza ad uno stesso processo degenerativo mostrano gli elementi che si appartengono ad animali di ordine inferiore; mentre in animali superiori si constata oltre chè una più complessa, anche una più perfetta e resistente organizzazione dei vari costituenti del bastoncello.

### Cellule pigmentate

Insieme agl' elementi nervosi si è già detto come anche quest'epitelio degenera man mano, nè meno degne di nota sono le alterazioni che vi si svolgono. Nei primi periodi l'aumento di pigmento è di grande ostacolo per l' osservazione degl'iniziali disturbi che si possono solo notare quà e là in quei punti ove lo spostamento verificatosi nei granuli permette di scorgere la cellula sottostante. In generale si tratta di atrofia semplice la quale prima d'ogni altra parte attacca il protoplasma, in cui si nota una progressiva rarefazione fino alla completa distruzione. (Fig: XVI n: 2. 3 e 4). Il nucleo ed il nucleolo resistono di più, ma poi perdono quell' aspetto vitreo, splendente, caratteristico, e che l'hanno fatti rassomigliare al nucleo ed al nucleolo delle cellule nervose; s' intorbidano, si rigonfiano alquanto e scompaiono anch' essi per rarefazione.

Non in tutte le cellule pigmentate ma in molte di esse, specie in quelle che si trovano verso il nervo ottico, a misura che si distrugge il protoplasma si scorgono dei corpicciuoli rotondi, pallidi, che poco si colorano con l'ematossilina e col carminio ma presentano a preferenza una tinta gialletta, che resistono un pò di più del protoplasma, e che hanno un contorno più scuro ed una parte centrale più rifrangente. (Fig: XVI n. 2 *a* e n: 6). Non so se qualcuno di questi caratteri debba riferirsi o no ad alterazione, cosi ad es. può dubitarsi che normalmente abbiamo le stesse dimensioni che mostrano nello stato patologico della cellula , il certo è però che nel distruggersi del protoplasma si veggono spesso questi corpicciuoli, e poichè si trovano in retine normali di altri animali, non si possono qui mettere in conto d'uno speciale atteggiamento della sostanza protoplasmatica pel processo degenerativo che si determina, ma debbono preesistere all'alterazione. Indubiamente si tratta di quei cosidetti corpi aleuronoidi quali il Boll prima e poi altri hanno descritti nella rana , e quali io stesso ho riscontrato riferendo su di essi parecchie osservazioni che stabilivano più dettagliatamente la loro struttura e mettevano in dubbio il significato di elementi di nutrizione che ad essi s'era voluto attribuire. Poichè le stesse considerazioni si potrebbero fare sui corpi aleuronoidi che si trovano specialmente nel rospo, nel cane e nelle lacerta viridis, mi riporto a quella precedente pubblicazione.

Invece di presentare quest'atrofia semplice la cellula pig-

mentata può pure rigonfiarsi fino a raggiungere un volume doppio di quello che normalmente si osserva. In questa forma il nucleo si mostra spostato in vario senso e scompare ben presto ; resistono di più i corpi aleuronoidi, che anzi pare si trovino più abbondanti (fig. XVI n. 6 *a*). Se veramente però vi sia proliferazione di quest' ultimi noi non potremmo assicurare non avendo osservato fasi intermedie di evoluzione, ma se essa si verificasse tanto più sarebbe da escludere il significato di gocciole nutritive.

Tutte le alterazioni a cui vanno incontro le cellule pigmentate sono in generale anche quì più intense e più precoci verso i corpi ciliari; questo però non si verifica così costantemente come per gli elementi nervosi.

Nelle *lacertae virides* e nei *rospi*, in relazione al più rapido decorso nelle degenerazioni in tutta la retina, anche quì fin dal 2° giorno si hanno rimarchevoli disturbi. Il rigonfiamento della cellula vi è molto più notevole di quanto non si verifica nei cani , conigli e cavie , s' ingrandiscono principalmente molto quei vacuoli, quegli occhielli, che anche normalmente si veggono nel protoplasma delle cellule pigmentate, e pare che quest' aumento sia determinato dal rigonfiarsi d'una sostanza filamontosa o finamente granulosa, molto rifrangente e che resta per lo più incolore (n. 6 *v*.).

Quando incomincia la migrazione del pigmento verso la retina , le cellule pigmentate sia per questa migrazione, sia perchè gran parte del pigmento è portato via dai vasi coroideali e retinici e sia perchè una porzione non indifferente del pigmento si distrugge , ci si mostrano a nudo o con scarsa pigmentazione, per cui meglio si possono determinare le ulteriori alterazioni.

Specialmente nei *cani* e *conigli* si vede che oltre alla già accennata atrofia è frequentissima un'altra forma di degenerazione che non attacca singolarmente ciascuna cellula ma è comune ad un gran numero di cellule vicine. Scompaiono i limiti tra una cellula e l'altra, si ha gradatamente una fusione completa dei contenuti cellulari come in un nastro di una sostanza dapprima simile a coagulo poi finamente granulosa. Le varie parti della cellula perdono ben presto ogni loro carattere e non più si distinguono in quella massa di sostanza omogenea che, in epoche inoltrate, ci si mostra affatto priva di pigmento (n. 5). Questa forma d' alterazione è frequente verso il nervo ottico ed a preferenza là dove i vasi sono iperemici più del consueto.

La graduale scomparsa di questa o quell'altra parte della cellula non mette in rilievo quella complicata struttura di reticolo protoplasmatico e nucleare che riscontrammo nelle rane. Solo in alcune cellule , avvenuta l' atrofia del protoplasma, ci apparisce un intreccio molto intricato di fibrille; ma la poca frequenza di questo reperto, l'irregolare disposizione con cui ci si presenta, fa sospettare che si tratti più che di nn vero stroma, di uno speciale atteggiamento del protoplasma residuale, come qualche volta si osserva negli epiteli in degenerazione.

Quello che l'atrofia mette chiaramente in mostra, quando buona parte del contenuto cellulare e del pigmento è scomparso, è un reticolo intercellulare che s'adatta completamente all' elemento che racchiude. Come nelle rane anche in questi animali, verso l' interno, la detta guaina forma un fiocco di sottilissimi filamenti che servono di sostegno ai granuli che su di essi si dispongono (n. 1 *f*).

Questo fiocco fino ad epoche inoltrate dalla recisione trattiene il pigmento ed il *detritus* del contenuto cellulare, ma più tardi anch'esso si distrugge per disgregamento granulare e talvolta mostra, prima di distruggersi, quelle stesse alterazioni che osserviamo nella nevroglia retinica.

Se questa guaina sia fondamentalmente costituita da quella sostanza cheratinica, albuminoidea, di cui lo Schwalbe suppone composte le fibre di Müller, o sia invece un vero reticolo connettivale (lamina reticolare della retina) come opina il Boll, è quistione che qui non vogliamo trattare ; quel che mi pare assodato è appunto la quasi rassomiglianza tra la sostanza di questo reticolo e quella della restante nevroglia retinica, come appunto questi autori ammettono e come lo identico svolgersi in esse delle alterazioni mi pare che più chiaramente dimostri. Lo sfioccamento interno di questa guaina pericellulare credo non sia stato dimostrato; ed in realtà nelle retine normali, a causa della gran quantità di granuli di pigmento che ricovre i filamenti, la sua dimostrazione riesce impossibile; ma non lo è quando nelle cellule alterate il pigmento s' è distrutto o è migrato. Quest' osservazione forse è d' una certa importanza perchè per essa noi possiamo interpetrare non solo la disposizione a pennello del pigmento, ma gli spostamenti numerosi che i granuli subiscono fisiologicamente verso i bastoncelli, nonchè quella continuità di rapporti tra quest' ultimi e l'epitelio pigmentato che il Dubois e Renaut hanno ricercato nelle retine dei vertebrati.

Coll'alterarsi della cellula il pigmento presenta la più varia disposizione. Nei primi periodi, quando è molto aumentato, si accumula sul contorno, sul nucleo, sui corpi aleuronoidi, ma poi finisce col covrire l'intero elemento. Quel che è più notevole però è che non solo nella sua disposizione il pigmento si altera, ma, attentamente considerati, i granuli ci mostrano anch'essi delle alterazioni. In principio il loro colorito è molto scuro, quasi nero verso i corpi ciliari, ma dopo, nel cane e nella cavia specialmente, dopo 3 o 4 mesi dalla recisione, i granuli sono molto più pallidi, presentano prima una leggerissima tinta gialla ed una rifrangenza maggiore, poi finiscono col perdere quella tinta gialla caratteristica ed invece si colorano sia col carminio che con l'ematossilina. Che quei granuli colorati in rosso od in violetto sieno proprio dei granuli di pigmento alterati lo dimostrano le tinte di passaggio che in altri granuli si osservano. In fatti alcuni di essi, che presentano ancora una leggiera tinta gialla, girando la vite micrometrica fanno vedere l'altra colorazione in un altro piano, e viceversa. Nè solo pel colorito ma anche per la forma i granuli ci si presentano alterati: alcuni infatti sono molto grossi, altri non hanno più la forma granulare, sono ovali o addirittura ci si presentano come bacilli, altri infine presentano un contorno scuro ed un centro molto rifrangente.

Molte cellule pigmentate nella *lacerta viridis* hanno una speciale conformazione; sono come dei nuclei, con una scarsissima zona di protoplasma all'intorno, con lunghi prolungamenti diretti verso i bastoncelli, mentre all' esterno mostrano dei piccoli prolungamenti raggiati, come delle ciglia (n. 7). Ciascuna cellula abbraccia due a tre bastoncelli od anche più. I granuli di pigmento hanno una struttura molto delicata ed anche normalmente non conservano il loro caratteristico colorito ma si mostrano colorati dalle varie tinte che s' impiegano nelle preparazioni.

Nei *rospi* (n. 6) l'epitetio pigmentato è molto grande ed in esso meglio che negli altri animali si possono seguire le graduali alterazioni specialmente dei corpi aleuronoidi. Il pigmento in questi animali si spinge molto all'interno, ed anche normalmente non è difficile vederlo raccolto in mucchi fin nel plesso basale.

Solo qualche volta mi è occorso vedere qualcuno dei cosidetti corpi globosi della lamina vitrea, sui di cui dettagli mi riporto a quanto ebbi a riferire a proposito delle rane.

## SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Fig. I. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Zeiss—Retina di Cane *dopo un mese dalla recisione del nervo ottico* — *n* nastro del plesso basale — *pb* plesso basale — *ge* strato granuloso esterno — *c.* focolaio di rammollimento — *b* bastoncelli,

Fig. II $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Zeiss —Cane—Cisti nello strato granuloso esterno — *ge* elementi di questo strato.

Fig. III $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Zeiss—Cane—Disposizione dei nuclei sulle fibre di Müller.

Fig. IV $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hartnack — Cane — *dopo 15 giorni dalla recisione* — *li* limitante interna — *cg* cellule ganglionari — *pc* plesso cerebrale — *gi* strato granuloso interno — *pb* plesso basale — *ge* strato granuloso esterno — *le* limitante esterna — *b* bastoncelli e coni.

Fig. V $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hartnack — Cane — *dopo 3 mesi dalla recisione* — tratto di retina verso il polo posteriore—*fm* fibre di Müller— *r* reticolo in tutta la parte interna della retina — *v* vase sanguigno. **Le altre indicazioni come nella Fig. IV; e ciò valga anche per le figure seguenti.**

Fig. VI $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Koristka — Cane — *dopo 4 mesi dalla recisione* — Tratto intermedio della retina tra l' equatore ed il polo posteriore del bulbo — *g* cellula ganglionare sclerotizzata—*v* vase— *c* cisti formata dalla sostanza d' una fibra di Müller.

Fig. VII—Cane. Vasellino del tratto interno della retina dopo 4 mesi dalla recisione — *r* gittate fibrose che da noduli della parete si spingono nel lume vasale — *n* nuclei della parete, aumentati di numero — *c* coagulazione del contenuto—*v* vacuoli nel coagulo.

Fig. VIII $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hartnack —Cavia —*dopo un mese dalla recisione* — *fm* fibre di Müller.

Fig. IX $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hart. tubo alzato — Cavia — Tratto interno della retina. *Dopo 4 mesi dalla recisione* — *fm* fibre di Müller.

Fig. X $\frac{\text{oc. } 2}{\text{ob. } 8}$ Hart. Cane — Tratto interno della retina *dopo 3 mesi e mezzo dalla recisione* — *v* vase iperemico con corpuscoli ben conservati — *p. p.* mucchi di pigmento ammassati sul

contorno del vase, sulla limitante interna e sulle maglie del reticolo.

Fig XI $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hartnack—Coniglio. *Dopo 4 mesi dalla recisione* — Tratto di retina verso il polo posteriore del bulbo — *cn* cellule di nevroglia.

Figura XII $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hart.—Coniglio. *Dopo 4 mesi dalla recisione* — Tratto di retina a poco distanza dei corpi ciliari — *g* elementi degli strati granulosi.

Fig. XIII $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Zeiss—Rospo. *Dopo 12 giorni dalla recisione* — Necrosi da coagulazione — *c* cisti a livello dello strato granuloso esterno.

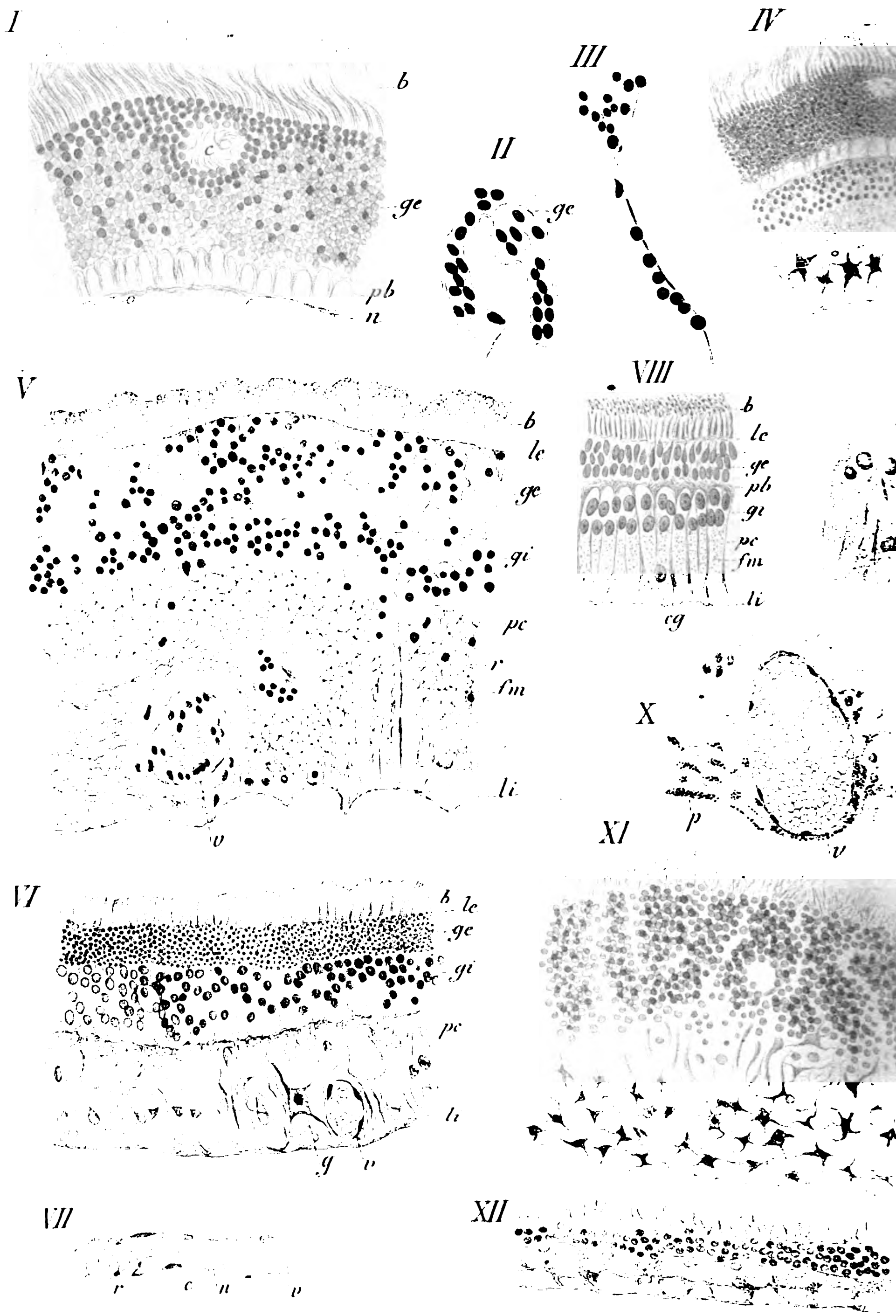
Fig. XIV $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Harnack — Tratto esterno d'una retina normale di Rospo. *a* e *b* due cellule ganglionari nello strato gr. esterno; nello strato dei bastoncelli e coni a livello d'una di queste cellule vi è il solo granulo del bastoncello — *e* nuclei fusi formi che costituiscono tutto lo strato granuloso esterno — *c* due bastoncelli con fibra assiale nel segmento esterno — *d* bastoncelli con segmento esterno a contenuto granuloso.

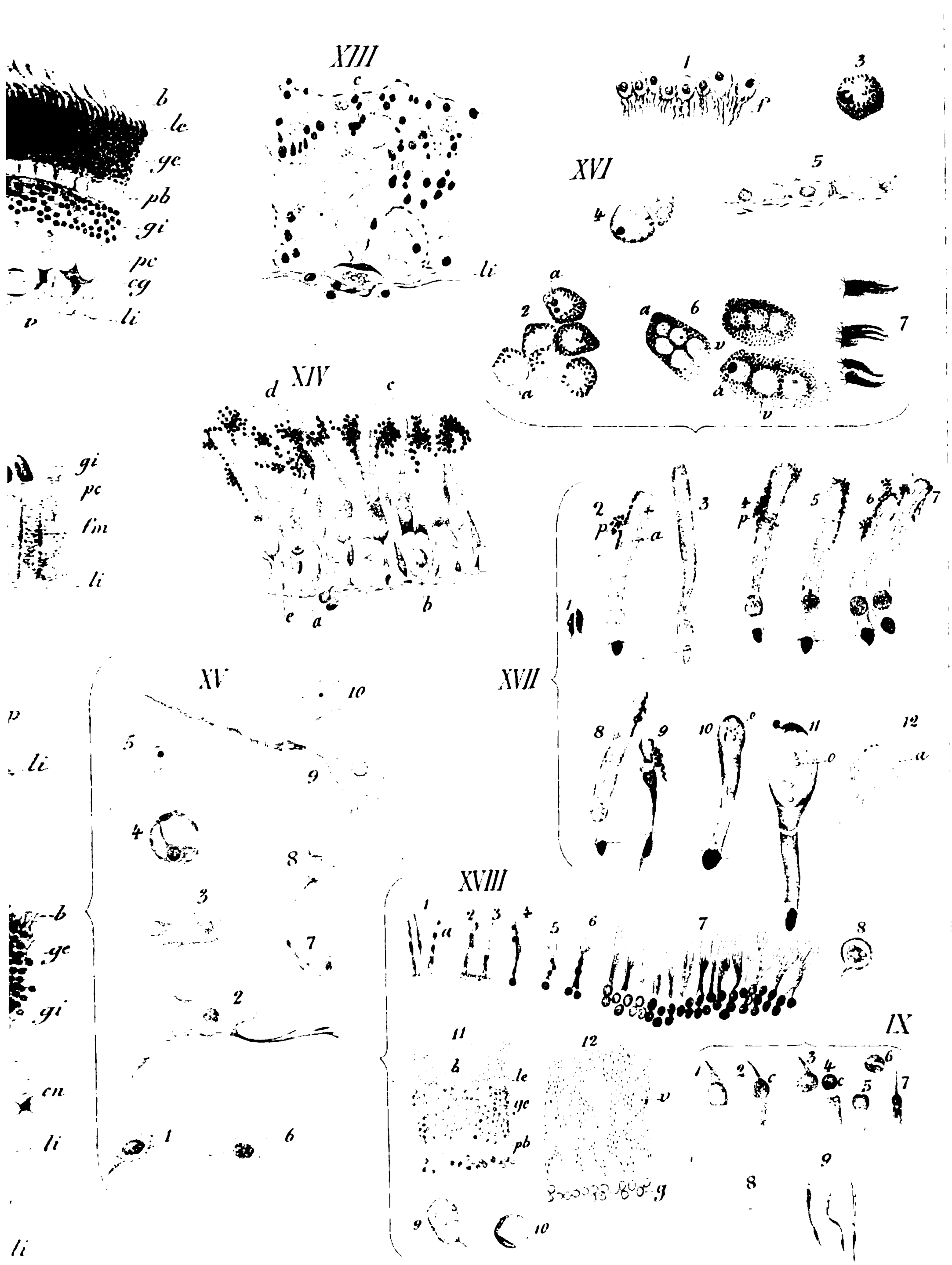
Fig. XV. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Zeiss. *Cellule ganglionari* alterate della retina di Cane.

Fig. XVI $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Hartnack—*Cellule pigmentate allerate*—*n. 1* cell. pig. di *cane* sprovviste di granuli di pigmento — *f* sfioccamento interni della guaina cellulare — *n. 2 n. 3 e n. 4* varie cellule pigmentate di *cane* con vario grado di degenerazione — *a* corpi aleuronoidi — n. 5 varie cellule pigmentate di *cane* — n. 6 cellule pigmentale di *rospo* — *a* corpuscoli aleuronoidi — *v* nucleo — n. 7 cellule pigmentate di *lacerta viridis*.

Fig. XVII $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Zeiss. *bastoncelli* di Rospo — *n*, 1 cellule visive—n.i 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 e 9 — *p* pigmento — *a* fibra assiale del bastoncello normale — n.i *10 11* – bastoncelli alterati — *a* residui della fibra assiale — *n. 12*. estremità esterna rigonfiata d'un bastoncello -- *a* residui della fibra assiale spinti dalla sostanza centrale che si rigofia.

Fig. XVIII $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ Zeiss. *Bastoncelli di* Cane—*n. 1* bastoncelli atrofici — *a* bastoncelli con degenerazione a rosario — *n. 2* bast. con contenuto omogeneo ialino — *n. 3* bastoncello con tratti trasversali nell'articolo esterno—*n. 4* proliferazione della parete —n.i


I
b
c
gc
pb
n
II
gc
III
IV
V
b
le
gc
gi
pc
r
fm
li
v
VI
b
le
gc
gi
pc
li
g
v
VII
r
c
n
v
VIII
b
le
gc
pb
gi
pc
fm
li
cg
X
p
v
XI
XII


XIII
XIV
XV
XVI
XVII
XVIII
IX

4 5 6 degenerazione a rosario del bast. nella parte interna: *e* sfioccamento dell'estremità esterna dell'articolo esterno — *n.* 7 sfioccamento che in alcuni è del solo sigmento esterno ed in altri di tutto il bastoncello. *n.* 8 Rigonfiamento ialino a clava dell'estremità esterna; nel resto del bastoncello sono rimaste le sole pareti. *n.* 9 cono rigonfiato per degenerazione ialina. — *n.* 10 estremita rigonfiata libera d'un bastoncello — *n.* 11 $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 5}$ tratto esterno d'una retina di cane — *pb* plesso basale — *ge* strato granuloso esterno — *le* limitante esterna — *b* detritus dei bastoncelli e coni — *n.* 12 $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. } 8}$ residui dei bastoncelli e vacuolizzazione (v) nella massa di degenerazione. *g* granuli dei bastoncelli.

Fig. XIX $\frac{\text{oc. } 2}{\text{ob. } 8}$ Hartnack. *Bastoncelli e coni alterati* di LACERTA VIRIDIS *n.* 1 cono: *n* rigonfiamento d'uno strato di nevroglia interna. *n.* 2 bastoncello con vacuolo nel seg. interno — *c* rigonfiamento del nucleo che si trova nei due segmenti — *n.* 3 del segmento interno sono rimaste le sole pareti — *n.* 4 rigonfiamento ed allungamento del segmento interno — *c* nucleo distaccato dal seg. interno. *n.* 5 tratticello trasversale che separa il detto nucleo dal segmento interno — *n.* 6-8 nuclei divenuti liberi e con degenerazione ialina in vario grado. *n.* 7. L'allungamento del bastoncello è fatto dal tratto più interno del segmento interno. Segmento atrofico. *n.* 9 altre alterazioni dei bastoncelli.

# Contributo Clinico alla Fisiopatologia

dei

# LOBI PREFRONTALI

per

GIUSEPPE D' ABUNDO[1]
Docente in Clinica Psichiatrica. Aiuto di Clinica Psichiatrica e di Medicina Legale nella R. Università di Pisa.

Il vigoroso impulso dato dal *Prof. L. Bianchi* alle ricerche sperimentali, dirette ad affermare nella corteccia cerebrale la esistenza di regioni presiedenti alle più elevate coordinazioni intellettive, ed i brillanti risultati da lui ottenuti, hanno finito coll' arricchire le nostre conoscenze fisiologiche cerebrali, le quali nella clinica trovano adeguata conferma.

La dottrina che riguarda la intelligenza non come un prodotto esclusivo dellle aree sensoriali e motrici corticali, ma ammette l' esistenza di aree, le quali senza essere sensoriali nè motrici, pure colla loro integrità ed i loro prodotti funzionali cooperano in maniera particolare alla normalità dei processi psichici (*Bianchi*), può acquistare continuamente nuove basi nel campo clinico in ispeccial modo nei casi di lesioni traumatiche al cranio. I traumi al capo quando per la loro intensità interessano le ossa, producendo frattura ed influendo direttamente sulle regioni corticali sottostanti, riescono abbastanza importanti per lo studio delle localizzazioni della intelligenza, specialmente quando l'anamnesi raccolta potette far

ben risultare le modificazioni determinatesi nella individualità psichica dei soggetti in seguito al trauma stesso.

Io mi permetto cercare di contribuire all'argomento riportando qualche Osservazione clinica, in cui traumi alla regione frontale influirono patentemente sulla evoluzione psichica dei soggetti, in modo che l'importanza funzionale dei lobi prefrontali viene ad essere sempre più messa in evidenza. (1)

OSSERVAZIONE I. (Fig. I.)

*Pal....* *Antonio*, di Pieve Fosciano, d'anni 18, legnaiuolo. L'eredità nevro-patologica è negativa; al padre piace un po' il vino, però non è bevitore. Nessun fenomeno degno di nota ebbe a notarsi quando la madre del P.. cra incinta, e quando lo mise alla luce. Nei primi anni dell'infanzia non ebbe malattie speciali; dimostrò ben presto buona intelligenza ed ottima indole. Frequentò la scuola, e sebbene inviato non per tempo pure non avea ancora compiuti 11 anni, che già avea fatta la 4ª elementare.

Questo dato è di non lieve interesse quando si pensi alla condizione sociale del P., ed alla sua dimora in un paesetto.

Avea appunto 11 anni (1886) quando trovandosi a scherzare con altri fanciulli della sua età, caricò con polvere e sassi una pistola di stagno, la quale esplose ferendolo alla regione frontale destra. Non perdette la coscienza; rimase lì per lì stordito, però temendo il P. i rimproveri della madre, che non gli sarebbero mancati nel tornare a casa conciato in quel modo, si fece ben lavare con acqua d'un fosso la ferita lacero-contusa riportata, e da sè, accompagnato dagli amici, rincasò dicendo alla madre di essere caduto, e di avere picchiato col

(1) Per la bibliografia V. il lavoro di *Colella: Contributo alla fisiologia dei lobi frontali*, ecc. 1890.

capo contro un sasso. La madre volle in tutti i modi chiamare un medico, perchè notò nella ferita lacero-contusa (di circa 2 cm.) movimenti continui ritmici di sollevamento e di abbassamento (polso cerebrale trasmesso attraverso la frattura del cranio).

Pare che alla detta ferita non fu provveduto altrimenti che con un punto di sutura. Nel giorno seguente cominciò a svilupparsi intensa cefalalgia con febbre elevata (39°, 40°), vomito e contrazioni tonico-cloniche nel braccio sinistro. A tali fenomeni si aggiunsero 24 ore dopo (2 giorni dopo il trauma) trisma e mutismo. Si noti che il P.. era mancino.

Dal braccio sinistro le crisi convulsive cominciarono a generalizzarsi in tutto il resto del corpo. Tali fenomeni accompagnati sempre da febbre, durarono sino a 6 giorni dopo il trauma, quando dalla ferita cominciò a venir fuori pus e sangue, in seguito a che il malato accennò a migliorare rapidamente. Infatti le manifestazioni convulsive diminuirono d'intensità, rimanendo localizzate nell' arto superiore sinistro. Dopo 15 giorni dal trauma i fenomeni convulsivi sparirono, la febbre (già diminuita dopo la fuoruscita del pus) cessò; dei pezzettini d' osso cominciarono a venir fuori dalla ferita; la cefalalgia, già meno intensa, dileguossi al 20° giorno, in cui il P. cominciò a parlare con voce piuttosto tremula. La ferita cicatrizzò al 40° giorno. Nessun disturbo particolare fu notato consecutivamente alla malattia per riguardo alla motilità ed alle sensibilità. Il P. rimesso fisicamente ritornò ben presto a scuola, però non era più il fanciullo sveglio di mente di una volta; non riuscì a ritrarre alcun profitto dalla sua assiduità alla scuola, per cui i genitori scoraggiati e disillusi nelle loro speranze non ve lo mandarono più, cominciando a fargli apprendere il mestiere di legnaiuolo. Ulteriormente il P. migliorò sempre nelle condizioni fisiche, però in quelle psichiche nulla guadagnò; avea intelligenza sufficiente per i comuni bisogni della

vita, ma aveva mutato carattere , era divenuto indifferente, apatico in tutte le sue cose; lavorava da legnaiuolo, però avea bisogno sempre di chi lo stimolasse. In tali condizioni crebbe fino al 1891, quando in una notte del mese di marzo di detto anno mentre dormiva venne preso da un accesso convulsivo durato pochi minuti, dopo il quale addormentossi. La mattina seguente per tempo, mentre era ancora in letto, fu preso da un altro accesso simile, con perdita di coscienza; dopo rimase depresso. Non riuscì poter nettamente affermare se vi fu completa amnesia dell' attacco convulsivo , e se quest' ultimo ebbe un inizio emilaterale

Dapprima gli accessi si manifestarono ogni 8 , 10 , 15 giorni; pare che l'inizio non fosse sempre istantaneo, per cui si era in tempo a soccorrerlo onde non cadesse, però sovente un urlo precedeva l'attacco, ed il P.. cadeva. Nel 1892 oltre a questi accessi ora accennati il P.. cominciò ad avere molteplici accessi di vera epilessia parziale limitata al 7° sinistro, senza perdita di coscienza, nè depressione psichica consecutiva.

Negli ultimi mesi del 1892, gli accessi convulsivi aumentarono di numero; dapprima si manifestarono ogni 2, 3 giorni, indi quotidianamente, ed infine parecchie volte il giorno. Considerate tali condizioni, e consigliato da un medico , fu condotto all'Ospedale di Pisa nella Clinica Chirurgica il 6 dicembre 1892.

Qui cominciò ad andare soggetto ad accessi convulsivi ogni 5, 6 giorni, indi tutti i giorni, ed infine parecchie volte nelle 24 ore , con amnesia consecutiva. Il 10 gennaio 1893 ebbe diversi accessi convulsivi di breve durata, dopo i quali dapprima ebbe leggieri disturbi sensoriali , indi rimase depresso. Per tali ragioni fu passato alla nostra Clinica Psichiatrica l' 11 gennaio 1893. Si notava in lui uno stato di profonda apatia; abbandonato a sè in letto rimaneva ad occhi chiusi come assopito, indifferente a quanto gli accadeva d'in-

torno. Interrogato non rispondeva; semplicemente scuotendolo apriva gli occhi, e non sembrava comprendesse nulla di ciò che gli si diceva o gli si imponeva d'eseguire. Messo a sedere sul letto bisognava mantenerlo in tale posizione altrimenti ritornava subito ad imbacuccarsi colle coltri, battendo i denti dal freddo. Polso tardo; respirazioni superficiali (18°); temperatura ascellare non superiore a 37°. Nelle urine non principii anormali. Per mangiare bisognava forzarlo ed imboccarlo.

In tali condizioni stette circa 24 ore, quando cominciò gradatamente a mostrarsi meno apatico, meno indifferente, a rispondere qualche parola, a mangiare da se; finchè finì col poter rispondere alle dimande che gli si facevano, però vi era ritardo nel processo percettivo, con evidente difetto delle associazioni mnemoniche. Ricordava determinati particolari; però la loro localizzazione nel passato era inesatta.

Nel resto era tranquillissimo, ubbidiente, e ad onta si trovasse in mezzo a 16 alienati di mente di diverse forme, pure rimaneva con essi indifferente, non rivelando nessuno aumento della sua eccitabilità.

Il giorno 20 gennaio trovandosi in condizioni psichiche soddisfacenti fu praticato un esame complessivo di esso.

Statura metri 1,64. Grande apertura delle braccia metri 1,76. Peso kilog. 62. Sviluppo scheletrico regolare, muscolare ben sviluppato, adiposo proporzionato, stato della nutrizione soddisfacente. Cute bianco-brunastra, fisonomia simpatica.

| | | |
|---|---|---|
| Diametro antero-posteriore massimo | Mm. | 193 |
| „ trasversale | „ | 150 |
| Circonferenza orizzontale | „ | 550 |
| Semicirconf. anteriore | „ | 270 |
| „ posteriore | „ | 280 |
| Indice cefalico | „ | 77 |
| Tipo del cranio dolicocefalo | | |
| Frontale minimo | „ | 115 |
| Curva antero-posteriore | „ | 320 |
| „ trasversa | „ | 320 |
| Capacità cranica | „ | 1530 |

| | | |
|---|---|---|
| Altezza della fronte | Mm. | 52 |
| „ faccia | „ | 136 |
| Bizigomatico | „ | 136 |
| Biauricolare | „ | 136 |
| Bimastoideo | „ | 134 |
| Mento occipitale | „ | 209 |
| „ vertice | „ | 240 |
| Distanza dal mento al condotto ud. destro | „ | 130 |
| „ „ „ „ sinistro | „ | 130 |
| Angolo facciale | „ | 80° |

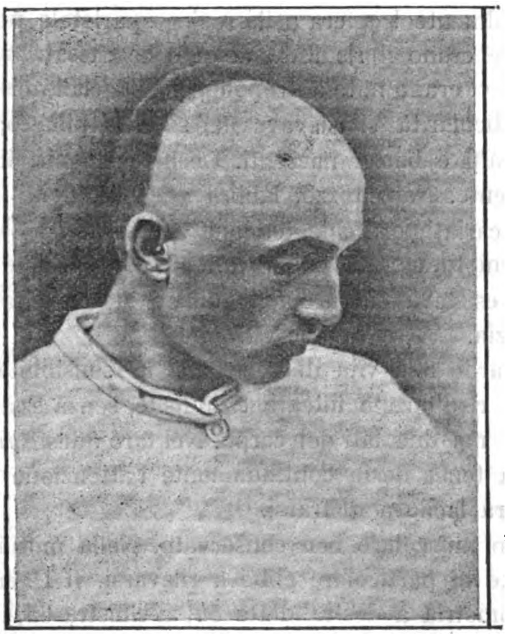


Fig. I.

Nella regione frontale destra ( fig. I ) 63 millimetri dall' arcata orbitaria dello stesso lato, e 42 mill. distante dalla linea mediana del capo (curva trasversa), si rilevava un avvallamento cicatrizzale , che si limitava col polpastrello del

pollice. La entità della lesione si apprezzava più colla palpazione che colla ispezione. Infatti la fotografia (Fig. I) sebbene esatta pure non riesce a dare un concetto adeguato di ciò che si palpava.

La cicatrice presentavasi raggrinzata ed al centro d' un colorito rosso sbiadito. Colla palpazione si rilevava che l'osso frontale mancava al sito della cicatrice, e circolarmeute i bordi dell'osso (in special modo in avanti) erano come ripiegati in dentro. Non si palpava nè si vedeva alcuna pulsazione cerebrale. Quattro leggiere e limitate cicatrici molto superficiali si notavano nella regione occipitale mediana sinistra, ed un altra egualmente leggiera nella regione parietale posteriore destra; esse erano il risultato di qualche sassata.

Non vi erano note antropologiche speciali nel cranio. Nessuna particolarità si rilevava nel sistema pilifero; capelli castagni, baffi e barba nascenti. Occhi castagni, iridi reagenti normalmente. Naso tozzo, labbra carnose, denti gialli di cui parecchi cariati; orecchie tendenti ad ansa.

Organi toraco-addominali niente di speciale; semplicecemente esisteva un' ernia inguinale destra che datava sin dall'infanzia.

Riguardo alla vita di relazione le sensibilità generali e specifiche risultarono integre e squisite, senza esservi nessuna differenza nei due lati del corpo. Nel fare queste ricerche però bisognava tener desta continuamente l'attenzione del P., perch' egli era facile a distrarsi.

Senso muscolare ben conservato. Nella motilità in generale niente di particolare ebbe a rilevarsi. Il P. era mancino; la dinamometria a destra dette 50, a sinistra 65, in entrambe 80. Riflessi dei tendini e delle mucose normali, come pure normale la contrattilità elettro-muscolare.

L' esame psichico fece rilevare ciò che qui brevemente riassumo. La sua nota psichica caratteristica era il difetto dell'attenzione; facile stanchezza, frequentissime distrazioni; un vero predominio dell'attenzione spontanea su quella volontaria.

Era difficile che egli spontaneamente intavolasse dei discorsi; d'ordinario stava a sentire, non emettendo giudizii; la sua attenzione era attirata e mantenuta più tesa da stimoli visivi (mimica vivace, ecc.) che da quelli uditivi.

Nel processo psicologico della memoria si rilevava frequentemente inesattezza per ciò che rappresentava la localizzazione di avvenimenti nel passato. Bisognava tener desta di continuo la sua attenzione, altrimenti si verificava patente il difetto nelle associazioni mnemoniche. Evocando in lui avvenimenti con dettagli potuti raccogliere esattamente dai parenti, si avea a verificare che la *registrazione* di essi era avvenuta in modo da renderne possibile la *riproduzione*, però vi era sovente il bisogno di evocare in lui *punti di ritrovo*, che il suo difetto di attenzione rendeva labile e deficiente. In lui non vi erano motivi speciali i quali riuscissero a provocare stati emotivi spiccati. L'indifferentismo rappresentava in lui la nota predominante. Dei suoi genitori, parenti, amici, non ricercava mai notizie, però se veniva qualcuno di essi a trovarlo nella nostra clinica gli facea accoglienza cordiale e festosa.

È stato nella nostra Clinica fino al 1° febbraio, ebbene non manifestò mai alcun desiderio; eppure tutti i giorni sentiva gli altri ricoverati insistere per andare a passeggio nel giardino, per ritornare alle proprie case, ecc. Egli sapeva che si pensava di proporre un atto operatorio, la trapanazione, per cercare d' influire sulla manifestazione degli accessi convulsivi da lui sofferti; gli si era fatto comprendere in che consistesse l'atto operativo, però a lui non faceva nessuna impressione, nè dimandava mai quando avrebbe avuto luogo l'operazione; e tale indifferentismo persistette fino al momento in cui fu cloroformizzato, ed anche dopo l' operazione come or ora dirò.

In tutto il tempo in cui stette in Clinica manifestò la massima ubbidienza alla disciplina di sala; docile, timido e tranquillo eseguiva tutto ciò che gli si comandava. Da sè non si

prestava spontaneamente, perchè in lui predominava la legge della inibizione nella esplicazione degli atti esteriori, però era un esecutore docile ed abbastanza esatto in cose naturalmente materiali. La sua volontà era sempre quella degli altri. Non ebbe mai a manifestare nessuna eccitabilità, e nemmeno impazienza; e dire che dei ricoverati folli molto noiosi non mancarono in quel tempo, ed egli si trovava continuamente a contatto con essi. Tendenze speciali non furono in lui verificate; non risultò onanista; ci fu assicurato che a donne non si recò mai. Degli accessi convulsivi egli non conservava ricordo; non riusciva a precisare bene se ne avvertiva l' inizio. Nel complesso l'impressione che risultava dallo studio della mente di P. era quella , che in lui erano deficienti quelle attività psichiche più elevate, le quali sono la risultante armonica della coordinazione delle percezioni attuali o rappresentative, e dell'associabilità delle immagini mnemoche risveglianti stati emotivi particolari. Nel P. il processo psicologico della percezione non era alterato, nessun disturbo esisteva nelle stazioni sensoriali destinate a raccogliere gli stimoli , però questi riuscivano a determinare reazioni psichiche semplici, vere reazioni riflesse , rimanendo labili o deficienti gli elevati processi di cerebrazione , a cui debbono essenzialmente contribuire altri centri, che non sieno le stazioni sensoriali o motrici centrali, le quali nel nostro caso insiememente a quelli periferiche erano integre.

Se noi vogliamo determinare quali furono le condizioni anatomo-patologiche che influirono nel P. apportando modificazioni nella sua intelligenza , e se cerchiamo d' investigare il rapporto esistente tra esse condizioni e la malattia convulsiva avremo a fare le seguenti considerazioni.

Noi ci troviamo dinanzi ad un individuo senza note nevropalogiche ereditarie; sino ad 11 anni non si manifesta nel suo carattere nessuna nota psichica, avanguardia sospetta di un futuro epilettico. Indole mite, intelligenza sveglia. Sopraggiunge un trauma ed un processo infettivo consecutivo con

manifestazioni convulsive riferentisi alla zona motrice corticale destra, e la cui sintomatologia fa supporre una meningite.

Il concetto del processo anatomo - patologico che dalla storia clinica noi siamo indotti a formarci è precisamente quello che vi fu ferita lacero - contusa dei tessuti molli con frattura del cranio , sviluppo di processo infiammatorio con diffusione alla dura ed alla pia meninge sottostante al trauma. Naturalmente dal punto di vista dell' intensità del processo infiammatorio questo dall'esterno all'interno andava diminuendo d' intensità. Nella sintomalogia doveano esplicarsi fenomeni dovuti ad aumento della pressione endocranica e fenomeni d'irritazione corticale. Avuto luogo la fuoriuscita del pus il malato migliorò rapidamente ed i sintomi d'irritazione corticale diminuirono e ben presto si dileguarono.

La guarigione del processo anatomo-patologico dovea determinare delle aderenze cicatriziali.

Dalla ubicazione del trauma e dai fenomeni consecutivi ne risulterebbe che la parte del cervello lesa fu il lobo prefrontale destro.

Se il trauma influì direttamente sul lobo prefrontale destro, d'altra parte il processo infiammatorio consecutivo e le aderenze non doveano che necessariamente aumentare le turbe nutritive. Nel nostro caso non bisogna dimenticare che il P. era mancino, per cui ne risultava la preponderanza funzionale dell'emisfero destro dal punto di vista psico-sensoriale-motore.

Il rapporto che esiste nel caso nostro fra il trauma e gli accessi convulsivi sviluppatisi 5 anni dopo , io per me credo sia intimissimo. Prima di tutto la comparsa dei fenomeni convulsivi 5 anni dopo ci viene da fare mettere da parte l'idea che il P. fosse già per sua naturale organizzazione un candidato alla epilessia, poichè in tal caso il trauma dovea fare da vera lente d'ingrandimento e accelerare la manifestazione dei fenomeni convulsivi. Nel caso nostro si avea una cicatrice robusta aderente alla dura e pia meninge, in una regione che era molto vicina alla zona motrice; se nei primi tempi dopo

il trauma tale cicatrice poteva determinare lieve irritazione, ulteriormente l'irritazione dovea aumentare per la retrazione cicatriziale, tanto più trattandosi di cicatrice consecutiva a processo suppurativo, e quindi tenace. Ecco la ragione dello insorgere dell'accesso convulsivo parecchi anni dopo. Una obbiezione potrebbe essere fatta; perchè l' epilessia non assumeva costantemente la forma Jaksoniana, e perchè v'era perdita della coscienza? A ciò si può rispondere che noi non dobbiamo dimenticare che la cicatrice esplicava la sua azione sul lobo prefrontale destro; e se come innanzi fu accennato questo caso serve a contribuire alla dottrina delle localizzazioni delle elevate coordinazioni intellettive nei lobi prefrontali, non è a farsi meraviglia se nel P. la perdita della coscienza accompagnava l'accesso, salvo quando avea fenomeni di epilessia parziale. Sulla forma Jaksoniana non è a dimenticare che venne notato un certo inìzio a sinistra, ma l' accesso si generalizzava presto: però bisogna considerare che la irritazione corticale esisteva fuori la zona motrice, e vi era inoltre perdita di coscienza, la qualcosa molto probabilmente influiva sulla rapida generalizzazione dei fenomeni convulsivi.

Questa osservazione mi pare contribuisca ad affermare la dottrina corticale dell' epilessia, a cui il nostro Professore Luciani apportò tanto contributo con un importante lavoro sperimentale (1).

Considerate le condizioni del P. specialmente quelle convulsive fu creduto da noi proporre la trapanazione per esciderne la cicatrice. Perciò venne passato il 1° febbraio 1893 alla Clinica Chirurgica, dove venne operato il 4 dello stesso mese. Nesuna emozione dimostrò il P. nell'atto in cui veniva cloroformizzato; l'indifferentismo dominava al solito.

L'operazione si limitò ad applicare una corona di trapano nel sito delle cicatrice.

---

(1) Rivista di Freniatria 1878.

Nell'asportare il pezzo osseo fu mestieri resecare al centro la cicatrice, la quale si vedea chiaramente che si approfondava assumendo robuste aderenze colla dura madre. Molto sangue tendeva a venir fuori dalla breccia ossea.

Il P. guarì per primo intenzione. Gli accessi convulsivi continuarono a manifestarsi però a più lunghi intervalli.

Considerato tale risultato molto probabilmente sarebbe stato utile allargare la breccia ossea ed influire più enegicameute sulla cicatrice, cosa che del resto era disposto a fare il Chiarissimo Direttore della Clinica Chirurgica di Pisa, però il P. fu ritirato a casa, promettendo i suoi parenti di ricondurlo in Clinica qualora gli accessi fossero aumentati.

Del resto il prognostico per gli accessi convulsivi dovea essere sempre riservato considerata la pachi e leptomengite esistente nella regione frontale. Nessuna modificazione si determinò nelle condizioni psichiche del P. dopo l'operazione.

## OSSERVAZIONE II. (1)

*Gonn..... Lorenzo*, d' anni 19, di S. Pietro in Campo. Dalle notizie raccolte non risulterebbero note speciali dal punto di vista dell'eredità psicopatologica. Nessun particolare degno di rilievo si manifestò nella madre di lui durante la gravidanza ed il parto. Crebbe sano a robusto sino all' età di 10 anni, manifestando buona intelligenza. L' Egregio *Dottor Stagi* che lo conosce da tanti anni mi assicura che il fanciullo sino al 17 gennaio 1884 (e qui riferisco precisamente i dettagli fornitimi dal D.r Stagi) era di carattere mite, buono, obbediente ed affezionatissimo ai suoi genitori. Frequentò la scuola con profitto. Il 17 gennaio 1884 (avea 10 anni) il G. si divertiva con altri compagni a caricare con polvere da sparo una canna di pistola senza cassa, che appoggiava ad

(1) Questo caso ebbi occasione di vederlo privatamente, e lo sottoposi anche all' osservazione del *Prof. Sadun.*

un sasso, e con una bacchetta munita di un carbone acceso la faceva esplodere.

Per osservare meglio il fenomeno della esplosione, il G. trovandosi nascosto dietro un castagno, sporse fuori la testa; in quel momento la canna scoppiò andando in pezzi, ed uno di questi lo colpì alla fronte (fig. II.ª).

Appena colpito il G. cadde privo di sensi, dopo aver fatto diverse giravolte sul terreno. In tale stato privo di coscienza rimase circa mezz' ora, indi si rianimò alquanto, ed aiutato si raddrizzò ed a braccetto fu accompagnato a casa, distante un 200 metri dal sito della esplosione.

Il Dottor Stagi lo visitò due ore dopo l'accaduto ed ebbe a verificare nella regione frontale (fig, II.ª) l'esistenza d' una ferita lacera-contusa della lunghezza di circa un centimetro e mezzo, a bordi frastagliati. Una estesa bozza sanguigua dominava la regione frontale, in modo da rendere difficile la palpazione, onde rilevare se vi era avvallamento dell' osso. L' esplorazione fatta collo specillo fece avvertire al medico l' esistenza di frammenti ossei; però una osservazione accurata non era possibile perchè il malato era irrequieto, e durante l' esame della ferita cadde più volte in deliquio. Dal punto di vista psichico mi varrò delle stesse parole trascritte dal Dottor Stagi che in quella occasione lo curò. (1) " Il G. " avea cominciato a parlare (due ore dopo il trauma) ed in- " terrogandolo mi raccontò com'era andato il fatto un poco " stentatamente, e qualche volta pareva che aspettasse la pa- " rola, e questa spesso non corrispondesse all'idea che voleva " esprimere; restava col periodo a mezzo, si zittiva, per ri- " prendere indi il discorso ".

Il Dottor Stagi medicò la ferita, e prescrisse il riposo assoluto. Il G. la notte ebbe febbre la quale durò 4 giorni, dopo i quali diminuito il turgore della ferita, il medico potette verificare l'avvallamento dell'osso frontale.

---

(1) Ringrazio qui l'Egregio Collega Dottor Stagi per la gentilezza avuta fornendomi interessanti notizie su questo ammalato.

Dopo 15 giorni dal trauma manifestossi fluttuazione nel sito della ferita; praticata la incisione venne fuori pus. Collo specillo fu verificata la esistenza di una scheggia ossea che venne estratta. La ferita cicatrizzò risultandone un' avvallamento evidentissimo dell'osso frontale.

Le modificazioni rilevate in tal tempo nelle condizioni psichiche del G. si riducono alle seguenti, e mi varrò delle stesse parole del Dottor Stagi. " Il ragazzo era divenuto di " carattere focoso; per nulla si arrabbiava, piangeva, strepi- " tava; era divenuto volubile, avea simpatie ed antipatie spe- " ciali; parlava ma facea discorsi sconnessi, tantochè la ma- " dre con felice espressione diceva: che *suo figlio discorreva* " *ma non ci chiappava* ".

Ulteriormente per 4 mesi dopo il trauma, il cambiamento di carattere accennato e l' aumentata irascibilità si mantennero manifesti.

Fu appunto 4 mesi dopo il trauma che cominciarono a svilupparsi accessi convulsivi, di cui non è stato possibile sapere se nell' inizio si manifestassero sotto forma emilaterale. Essi accessi si determinavano ad un tratto, duravano 15, 20 minuti, e dopo vi era amnesia e depressione psichica. Dapprima si manifestavano ad intervalli di 1 a 2 mesi; la cura coi bromuri non riuscì efficace.

Dopo 4 anni gli accessi convulsivi si arrestarono ed il G. stette 28 mesi senza averne. Indi ricominciarono a svilupparsi, e da allora in poi non sono più cessati; anzi da prima si manifestavano ogni 8, 9 giorni, indi aumentarono di frequenza, finchè nel tempo in cui pubblico il lavoro vi sono dei giorni in cui arriva ad avere alle volte fino 10, 14 accessi al giorno (1). I bromuri riuscirono anche in tal caso non efficaci. Sulla temperatura post-accessuale nulla potemmo sa-

---

(1) Questo malato non venne ricoverato nell' Ospedale per cui non ebbi occasione di presenziare l' accesso convulsivo.

pere. L'accesso non era preceduto da aura; esso si rivelava con tutti i caratteri dell'epilessia.

I genitori di G. lo inviarono a scuola dopo il trauma, però nulla si riuscì a fargli imparare. Il padre tentò fargli apprendere un mestiere però senza risultato; la sua caratteristica psichica era il difetto di attenzione, oltrechè il G. non tollerava alcuna osservazione da chiunque gli venisse fatta.

L' esame somatico psichico da me fatto su detto G. mi fece rilevare ciò che segue:

| | | |
|---|---|---|
| Statura . . . . | Metri . | 1,75 |
| Grande apertura delle braccia | „ . | 1,75 |
| Peso . . . . . . | Kilog. . | 68 |

Sviluppo scheletrico regolare; adiposo scarso; stato della nutrizione discreta.

| | | |
|---|---|---|
| Diametro antero posteriore massimo | Mm. | 207 |
| „ trasversale . . . | „ | 142 |
| Indice cefalico , . . . | „ | 68.5 |
| Tipo del cranio. Dolicocefalo. | | |
| Circonferenza orizzontale. . . | „ | 565 |
| Semicirconferenza anteriore . . | „ | 280 |
| „ „ posteriore . . | „ | 285 |
| Curva antero posteriore . . | „ | 330 |
| „ „ trasversa . . . | „ | 310 |
| Capacità cranica. . . . . | „ | 1554 |
| Frontale minimo . . . . | „ | 115 |
| Bizigomatico . . . . . | „ | 130 |
| Biauricolare . . . . . | „ | 136 |
| Altezza della fronte. . . . | „ | 57 |
| „ della faccia. . . . | „ | 142 |
| Distanza dal metro al condotto uditivo destro / „ „ „ „ „ sinistro | Mm. | 132 |
| Mento occipentale . . . | Mm. . | 205 |
| „ vertice . . . . | „ . | 245 |
| Angolo facciale . . . | „ . | 80° |

Seni frontali sviluppati , protuberanza occipitale sviluppata. Zigomo sinistro un po' protuberante in modo da pro-

durre una leggiera asimmetria della faccia. Cute bruna. Nella regione frontale destra, 5 mill. distante dalla linea mediana, e al disopra dell'arcata orbitaria destra si rilevava una cicatrice retratta, da far risaltare un'avvallamento molto evidente, che io poteva colmare apponendovi il polpastrello del mio dito indice (fig. II.ª). Palpando si notava la mancanza dell' osso nel centro dell'avvallamento, mentre all'intorno si verificava come un ripiegamento in dentro dei bordi dell'osso.



Fig. II.

Nè all'ispezione, nè alla palpazione si rilevava pulsazione cerebrale. Altre 2 cicatrici interessanti solamente l'epidermide si notarono nelle regioni temporo-parietale e parieto-occipitale sinistra; esse furono il risultato di cadute in seguito a accessi convulsivi.

Capelli biondo-scuri, barba nascente. Occhi grigio scuri;

iridi reagenti normalmente; naso piccolo, tozzetto; bocca regolare; denti discreti. Orecchi lunghi mm. 67, ad ansa.

L'esame degli organi toraco-addominali risultò negativo. L'esame della vita di relazione per ciò che riguardava le sensibilità generali e specifiche, e la motilità non fece rilevare assolutamente niente di anormale, nè differenza tra un lato e l'altro dal corpo.

Dinamometria destra 70—Sinistra 65.

Riflessi dei tendini e delle mucose normali.

L'esame psichico del G. dimostrò le seguenti particolariā: Prima di tutto egli spontaneamente confessava di essere animato da speciale irrequietezza per cui non riusciva ad applicarsi nè a studiare nè ad eseguire cose materiali. Egli è distratto colla massima facilità da tutti gli stimoli che cadono sopra i suoi sensi; sicchè in lui sono possibili stati troppo transitori di monoideismo. Fu adibito a varii mestieri però non riuscì mai ad apprenderne uno. Il processo psicologico della memoria si compie in lui con abbastanza prontezza, però molti particolari del passato non sono da lui evocati con esattezza. I sentimenti affettivi sono molto labili; non v'è esagerazione del sentimento della propria personalità. I poteri inibitori sono in lui deficienti, per futili motivi si eccita, non reagisce contro le persone ma contro gli oggetti inanimati, rompendo tutto ciò che gli capita fra le mani, Tendenze speciali non nè ha mai manifestate. Pare non sia mai andato a donne, nè è (almeno da ciò che afferma il padre) un masturbatore. Nel complesso la sua intelligenza sarebbe sufficiente ai comuni bisogni della vita, però il difetto dell' appercezione attiva lo rende inabile a qualunque occupazione in modo efficace.

Anche in questo II° caso come nel precedente vi fu un trauma prodotto dalla stessa causa; la regione colpita fu più innanzi, quasi nella parte mediana della fronte; è da ritenersi che il trauma fosse anche intenso perchè vi fu perdita di coscienza e disturbi psichici evidenti, i quali si manifestarono per tempo, ed il risultato finale fu un cambiamento evidente

nel carattere ed una limitazione delle attività mentali. Anche quì vi fu frattura dell'osso e processo suppurativo; mancarono fenomeni da attribuirsi ad irritazioni delle zone motrici.

In questo caso si ebbe lo sviluppo di accessi convulsivi epilettici appena 4 mesi dopo il trauma: indi sosta per 27 mesi, e ripresa degli accessi, che sono andati sempre più aumentando di frequenza. Anche quì potrebbe fino ad un certo punto ritenersi esistere un rapporto intimo fra trauma ed epilessia nello stesso modo come nella Osservazione precedente; però non si può mettere da parte assolutamente il dubbio che il G.. fosse già un candidato epilettico, e che il trauma abbia fatto da vera lente d'ingrandimento.

La natura del processo anatomo-patologico io per me credo sia simile a quello accennato nel I° caso. L'avvallamento della cicatrice era maggiore di quella rilevata nella I<sup>a</sup> Osservazione.

Considerata la ubicazione della cicatrice io per me credo che non solamente la parte anteriore del lobo prefrontale destro era compromessa, ma anche il lobo prefrontale sinistro.

Anche quì fu consigliata la trapanazione; però la famiglia del soggetto si oppose, e da notizie mie particolari risulta che gli accessi continuano.

A questa II<sup>a</sup> Osservazione ne fo seguire altre in cui il trauma agì in differente regione del capo, risultandone anche caratteri diversi.

## OSSERVAZIONE III.

*Giuseppe G....* di Napoli, di anni 30. Il padre è un pò nervoso. Fino all'età di circa 15 anni studiò facendo le scuole tecniche, però distratto da amici preferiva divertirsi piuttostochè studiare. Avea quasi 16 anni quando si arruolò come volontario di marina, avendo l'obbiettivo di fare la carriera di macchinista. Dopo 9 mesi trovandosi a Venezia imbarcato su d'una nave, mentre si eseguiva una manovra venne colpito

al capo da un pezzo di ferro che gli forò il berretto da marinaro; cadde subito privo di sensi. Dopo un paio d' ore lo trasportarono all'Ospedale militare marittimo di Venezia, dove gli amministrarono l'estrema unzione, ritenendolo per spacciato.

La Direzione dell'Ospedale militare marittimo di Venezia a cui mi rivolsi per avere notizie particolareggiate sui fenomeni presentati dal G... dopo il trauma, gentilmente mi forniva i dati ch'io qui trascrivo integralmente:

" Il 22 gennaio 1880 sbarcava dalla R. nave *Città di Napoli* il marinaio G... per grave ferita al capo causatagli dalla " caduta accidentale di una verga di ferro dalla coffa di trinchetto, mentr'egli era in coperta a posto di manovra.

" Entrato nell' Ospedale presentava una ferita contusa " poco al disopra della bozza parietale destra fra la sutura " longitudinale e la lambdoidea. Detta ferita irregolarmente " circolare col massimo diametro di circa 3 centimetri presentava sul fondo un foro scheggiato dell'osso, pel quale penetravasi nella sostanza cerebrale, e pel quale era evidente " la fuoriuscita del liquido cefalo-rachidiano misto a sangue. " Come perturbamento funzionale notavasi sbalordimento delle " facoltà intellettuali, dilatazione delle pupille poco sensibili " allo stimolo della luce, emiplegia sinistra, con paralisi del " detrursore della vescica. Rimosse man mano, mediante incisioni, 7 schegge ossee di diversa grandezza, dopo un mese " circa presentavasi al centro della soluzione di continuo un " sequestro interessante l'osso parietale a tutta sostanza, di " forma semicircolare, del massimo diametro di 3 centimetri, " che rimasto infossato nella sottostante circonvoluzione cerebrale, si potette estrarre mediante piccoli trafori. Provvedutosi alla consecutiva encefalite reattiva, dopo circa 7 mesi " di diligente medicatura e di corrente elettrica interrottamente " applicata agli arti paralizzati, si arrivò alla completa cicatrizzazione della soluzione di continuo ed al ripristinamento " delle facoltà intellettuali, però non perfettamente della paralisi del detrusore della vescica, ed incompletamente della " emiplegia.

" Attualmente (20 agosto 1880) osservasi nella surrife-
" rita regione una cicatrice infossata, resistente, irregolarmente
" circolare, del diametro di circa tre centimetri con fondo pul-
" sante, ed aderente agli organi endocranici. Non si nota più
" emiplegia sebbene un certo torpore e poca forza delle estre-
" mità superiore ed inferiore sinistre con leggiero grado di
" atrofia. La sensibilità tattile, termica, dolorifica ed elettrica
" di dette parti è sensibilmente diminuita, e nella prensione
" degli oggetti colla mano e nel poggiare con forza il piede
" a terra si rende evidente un tremolìo della mano e del pie-
" de. Inoltre la deambulazione non è nè ferma nè sempre ben
" diretta. "

Il G... ha aggiunto altre notizie alle precedenti. Dice che dopo due giorni dal trauma rinvenne e ricorda benissimo che era paralizzato completamente a sinistra e nello stesso tempo avvertiva un intenso dolore al collo sinistro, e confusione mentale; avea febbre elevata su cui non sa dare particolari speciali.

Migliorò lentamente. La ferita tardava a cicatrizzare perchè di tanto in tanto venivano fuori dei piccolissimi frammenti ossei e pus.

Dopo 9 mesi dal trauma venne riformato. Nella motilità era notevolmente migliorato, sebbene avvertisse una sensazione come di torpore a sinistra, ed il calcagno non poggiava completamente a terra. Tornato a casa gradatamente finì collo stare abbastanza bene, quantunque la sensazione sopraindicata nel lato sinistro non fosse mai sparita.

Riguardo alle attività mentali egli afferma che per qualche mese dopo il trauma rimase come un po' confuso di mente; in seguito però si rimise, tanto che tornato a Napoli s' impiegò presso un negoziante.

Nel 1888 si trovava in condizioni fisiche e psichiche soddisfacenti, salvo sempre quella tale sensazione di torpore negli arti di sinistra, quando contrasse la sifilide. Fu curato con 70 iniezioni ipodermiche di sublimato corrosivo, ed in seguito non ha fatto più nulla.

Da un paio di anni a questa parte (1891) ha cominciato a soffrire come di leggieri vertigini; gli sembra essere divenuto irritabile; nel lato sinistro avverte la gamba più pesante. Egli è impiegato all'Arsenale di Napoli, ed adempie al suo ufficio in modo inappuntabile.

Riassumo i dati più rilevanti che risultarono dall'esame obbiettivo del G., e che praticai nell'Istituto psichiatrico del *Prof. Bianchi.* Presentai detto soggetto al mio Chiarissimo Maestro, il quale considerata la sede della lesione attirò la mia attenzione in special modo sul campo visivo del G., in cui furono rilevate note interessanti.

Dal punto di vista antropologico non vennero verificati caratteri degni di menzione; sviluppo scheletrico, regolare; muscolare forte. Nel capo (1) a destra nella regione parietale e posteriore rilevavasi un infossamento marcato rotondeggiante, di 4 centimetri di diametro, distante 28 millimetri dalla linea mediana. Volendo precisare col metodo Antonelli la regione su cui capitava detto infossamento si avea, che tirando la linea *direttiva normale*, questa divideva la cicatrice in 2\|3 posteriori ed 1\|3 anteriore. Tirando poi la linea Rolandica di Antonelli essa passava quasi per il margine anteriore dell'infossamento. La cicatrice era debolmente pulsante.

Il G. asseriva che nei primi tempi dopo il trauma egli potea con uno specchio vedere la pulsazione, cosa che non rilevò più dopo 2, 3 anni.

L'esame della vita di relazione dimostrò una leggiera diminuzione della sensibilità tattile, barica ed elettrica negli arti di sinistra; del leggiero difetto della sensibilità tattile se ne era già avvertito il G. La sensibilità dolorifica e termica non presentava disturbi speciali. Il senso muscolare non risultava evidentemente compromesso. Sensibilità uditiva e gustativa normali, diminuita quella olfattiva per rinite cronica. Acutezza visiva e senso cromatico normale. Il campo visivo mostrò l'interessante particolare rappresentato nella fig. III, in cui risulta un discreto grado di emianopsia.

(1) Circonferenza orizzontale 570. Indice cefalico 85. Testa ben conformata.

Riflessi cutanei e delle mucose normali. Riflesso rotuleo sinistro esagerato; normali i plantari; accenno del fenomeno del piede a sinistra. Riflessi iridei alla luce ed all'accomodazione normali.

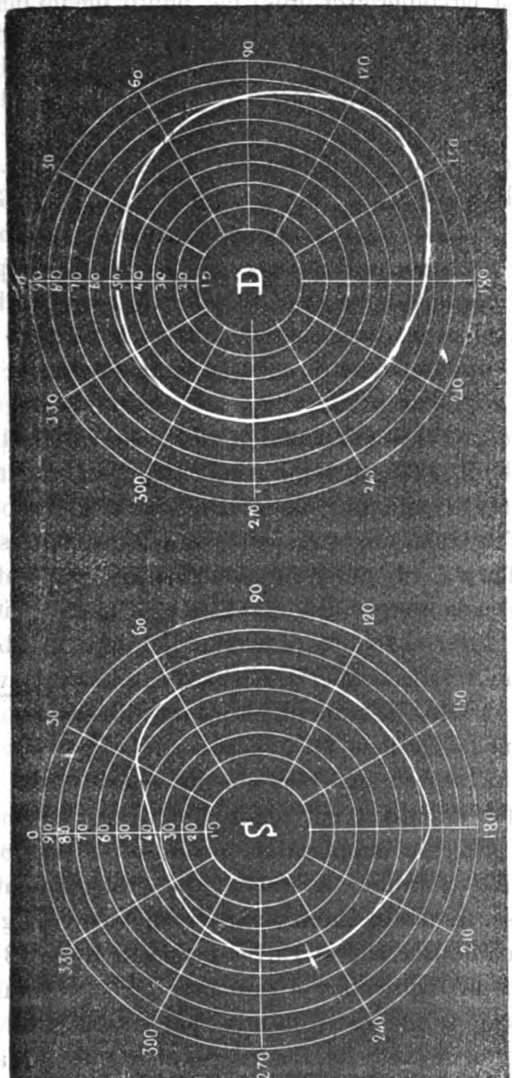



Fig. III.

L' andatura era abbastanza spigliata, però a piedi nudi si rilevava che la flessione del piede sinistro non si compiva perfettamente. Il sostenersi sul piede sinistro riusciva con molta difficoltà. La forza muscolare nell' arto inferiore sinistro era diminuita. La circonferenza presa nel punto medio delle cosce dava 47 centimetri a sinistra e 52 a destra. Nell' arto superiore sinistro i movimenti si eseguono bene, semplicemente quello di pronazione della mano non è molto pronto. Dinamometria 32 nella mano sinistra e 52 a destra.

L'esame dei visceri addominali risultò negativo. Le funzioni genitali si esplicano in modo fiacco perchè il G. è autosuggestionato dall' idea di non poter compiere l' atto quando si trova presso qualche donna, e ciò perchè nell'Ospedale di Venezia un infermiere gli assicurò, che tutti quelli che riportano traumi al capo diventano impotenti. Il G. però con persona a lui molto familiare compie normalmente la funzione sessuale.

L'esame psichico più volte praticato non dimostrò caratteri anormali. Il G. è un buono impiegato, e bisogna che dimostri molta attività nel suo ufficio grave di responsabilità. È molto affezionato alla sua famiglia, e fa una vita sistemata.

Egli afferma di poter attendere sufficientemente al suo ufficio, solo si lamenta che, come dissi, da un paio d' anni gli sembra esser divenuto più irritabile; egli attribuisce ciò alla infezione sifilitica sofferta, e che crede di non avere adeguatamente curata. Nessun disturbo del linguaggio. Nessuna deviazione nella faccia e nella lingua.

Come si scorge agevolmente in questo caso vi fu un trauma molto intenso, a cui seguirono disturbi funzionali spiccati ed un processo suppurativo protratto. La porzione superiore del lobo parietale è quella che probabilmente venne compromessa. È molto interessante il fenomeno del grado evidente di emianopsia che si rinviene ancora dopo 13 anni dal trauma. Ciò m' indurrebbe a supporre che il trauma forse esplicò la sua azione su d'un' area più estesa.

Dal punto di vista del contributo ch'io intendo apportare

è certamente degno di nota il fatto, che trauma così intenso non determinò consecutivamente stati apprezzabili di deficienza psichica.

La IV^a Osservazione ebbi occasione di notarla nella Clinica Chirurgica Propedeutica del *Prof. Paci*, il quale gentilmente permette ch' io qui ne dia un breve riassunto.

## OSSERVAZIONE IV^a

R.... F..., d'anni 21, celibe, minatore, ammesso nella Clinica Propedeutica Chirurgica del chiarissimo *Prof. Paci* della Università di Pisa il 18 dicembre 1892.

Un fratello presentò fenomeni di pazzia tanto da essere ricoverato nel Manicomio di Lucca.

Egli è stato sempre bene in salute fino al 28 febbraio 1891, quando lavorando nell'America del Nord in una miniera venne colpito da una pietra nella regione parieto sagittale destra per cui cadde perdendo la coscienza.

Dopo 24 ore rinvenne rimanendo paraplegico e paralizzato nell'arto superiore sinistro; non si manifestarono in lui disturbi psichici.

Nel cranio avea riportato frattura, tanto che gli vennero estratti, previa anestesia, dei frammenti ossei. Disturbi intellettivi non ne presentò mai. Dopo un mese dal trauma cominciò a muovere la gamba destra, dopo 3 mesi e mezzo la gamba sinistra, e molto più tardi il braccio sinistro.

Dopo 3 mesi dal trauma ebbe un accesso convulsivo durato circa mezz'ora, con perdita di coscienza. Nel luglio 1891 cominciò a poter camminare sebbene con gran difficoltà. Rimpatriò nell'ottobre 1891. Un altro accesso convulsivo l' ebbe nel gennaio 1892. Sovente fu preso da tremore e spasmi nella faccia e negli arti di sinistra

Ricoverato nella Clinica del *Prof. Paci,* fu notato cio che io qui molto brevemente riassumo. Un po' all' indietro del bregma esisteva una considerevole depressione della volta cra-

niense per un tratto di circa 5 centim. in direzione trasversa, ricoperta da una cicatrice, ed attraversata da una seconda cicatrice lineare lunga circa 10 centim. superficiale e diretta obliquamente da sinistra ed indietro verso destra. L'infossamento era fatto a spese del parietale destro, e per un centimetro anche a spese del parietale sinistro porzione sagittale. In direzione antero-posteriore quest'infossamento misurava 3 centim. Attraverso l'infossamento craniense si rilevava il polso cerebrale. Il contorno osseo dell' infossamento era irregolare, ed in avanti si avvertiva la sensazione d' una larga brattea ossea avvallata; il difetto della volta craniense nell' avvallamento sopra indicato poteva valutarsi alla grandezza d' una moneta di due centesimi.

Dal punto di vista funzionale esisteva emiplegia a sinistra con contratture nell'arto superiore ed inferiore, esagerazione dei riflessi tendinei anche a destra. Nessun disturbo nella sensibilità generale. Leggiera diminuzione dell' acutezza visiva a sinistra. Campo visivo normale. L'esame psichico dimostrò nel F.. intelligenza molto sveglia; una larga conversazione non lo stancava affatto. Ricordava minutamente tutti i particolari lontani e recenti della sua vita, che esponeva con parola facile e vivace. Egli era convinto che il trauma non avea apportato nessuna modificazione nel suo carattere, che era sempre stato allegro ; se non fosse stato emiplegico egli sarebbe ritornato in America. Sentimenti affetivi molto sviluppati. Nel resto nessun'altro fenomeno degno di nota.

In tal caso era chiaro che il trauma avea prodotto lesione della zona motrice destra, e principalmente le parti superiori delle circonvoluzioni rolandiche. Considerata l' emiplegia che datava da 2 anni e la contrattura esistente negli arti di sinistra, dovea ritenersi essersi determinato un processo di degenerazione discendente del fascio motore.

La trapanazione si rendeva utile sia per gli accessi convulsivi, sia per migliorare le condizioni delle motilità a sinistra, considerato l'avvallamento della brattea ossea sopra indicata.

Il 1[e] febbraio 1893 il *Prof. Paci* eseguì brillantemente la trapanazione, asportando la brattea ossea anzidetta. Il malato guarì per prima intenzione; un miglioramento evidente risultò nella motilità a sinistra, nel senso che diminuì alquanto la contrattura. Ulteriormente il malato non ha avuto più accessi convulsivi.

In questo caso vi fu un trauma abbastanza intenso tanto da produrre la perdita di coscienza e la frattura del cranio; disturbi psichici però non se ne manifestarono in lui, nè vi furono modificazioni nella sua intelligenza; tale dato è interessante se si riflette che dal punto di vista dell'eredità nevropatologica fu rilevato che un fratello del F.. fu pazzo.

## OSSERVAZIONE V.

*Igino Di P...*, di Pisa, d'anni 9 1[2. Fanciullo abbastanza intelligente facea nei primi mesi del 1892 la 2ª elementare, quando nel marzo scherzando con altri della sua età cadde da un ponte di ferro alto circa 5 metri battendo colla regione parietale destra sù di un muricciuolo. Rimase privo di coscienza. L'egregio D.r *Collodi* di Pisa, il quale lo visitò dopo il trauma, mi ha assicurato che il Di P... riportò nel parietale destro frattura lineare, da cui faceva ernia una sottile e limitata porzione di sostanza cerebrale, che fu dovuta asportare. Medicata accuratamente la ferita il Di P... rimase 2 giorni privo di coscienza, verificandosi nel corpo come fenomeni tetaniformi. Vere convulsioni non vi furono. A poco a poco il Di P.. ritornò in sè, e guarì perfettamente. Non vennero notati disturbi della motilità nè della sensibilità. Io ho veduto detto Di P.. nel luglio 1893, cioè 16 mesi dopo il trauma. Tanto il D.r *Collodi* che i genitori del Di P.. assicurano, che nessun cambiamento venne notato nel carattere e nell'intelligenza di detto fanciullo, il quale è ritornato a scuola.

Il Di P.. ha testa ben conformata: circonferenza 510. Nel

parietale destro e specialmente 12 centimetri distante dall'apofisi mastoide corrispondente, lungo una linea tirata da detta apofisi mastoide verticalmente alla curva antero-posteriore, rilevasi un leggiero avvallamento dell' osso. A 9 centimetri dall'apofisi mastoide sulla stessa linea verticale ora accennata rilevasi un'altro leggiero avvallamento della lunghezza di circa 2 centimetri ed ubicato nella stessa direzione della linea verticale menzionata.

Dall'esame fatto non risultò alcun disturbo nelle funzioni della vita di relazione.

Il Di P.. richiesto dei particolari del trauma, mi assicurò, ch' egli racconta ciò che gli fu riferito, perchè lui non conserva ricordanza della caduta.

L'esame psichico dimostrò in lui intelligenza abbastanza ben sviluppata. Va a scuola ed al dire del padre relativamente all' età sua profitta a sufficienza. Accessi convulsivi non si sono finora verificati.

***

Dalla esposizione di questi pochi casi clinici a me pare, che se da una parte viene ad esser messa maggiormente in evidenza l'importanza dei traumi al capo, dall'altra risulta chiaramente come i disturbi nella sfera intellettuale si manifestano a preferenza quando sono lese regioni ben determinate del cranio. Le osservazioni III<sup>a</sup> e IV<sup>a</sup> messe a riscontro colla I<sup>a</sup> e II<sup>a</sup> riescono molto qualificative. Non è senza ragione che ho riportato le osservazioni III<sup>a</sup> e IV ed anche la V<sup>a</sup>; lo scopo mio principale è stato quello di far risaltare meglio la 1<sup>a</sup> e la II<sup>a</sup>.

Senza dubbio l' intensità del trauma fu molto maggiore nelle Osserv. III<sup>a</sup>, IV<sup>a</sup> e V<sup>a</sup>, però consecutivamente non si manifestò alcun dato di deficienza intellettiva.

Naturalmente io non ho creduto fare altro che accre-

scere la casuistica clinica per contribuire a mettere sempre più in evidenza la importanza funzionale dei lobi prefrontali nei fattori intellettivi. Le serie di fatti che si rilevano nel campo clinico possono essere suscettibili di interpretazioni più o meno differenti, però restano sempre fatti e non si distruggono. Essi poi acquistano tanto maggior valore quando ricerche sperimentali così chiare e dimostrative come quelle di *Bianchi*, stabiliscono un controllo così evidente ai fenomeni rilevati nella Clinica.

# La franklinizzazione, o bagno elettro-statico, nella cura della tetania.

COMUNICAZIONE (1) DEL DR. RAFFAELE VIZIOLI.

L' antica elettricità statica, colla quale in vero l' elettricità ha fatto le sue prime armi in terapia, dopo la scoperta della pila era caduta completamente in oblio. Dal 1740 fino alla fine del secolo scorso è stata la sola elettricità adoperata in Medicina, e chi avesse vaghezza di riscontrare le opere dell' Abate Nollet, Sigaud, Mauduyt, de Lafond, e del nostro Tiberio Cavallo, si convincerà facilmente come con questa forma di elettricità, adoperata empiricamente e con metodi primitivi, si ottenevano dei buoni risultati in diverse forme morbose. Colla scoverta della pila tutta l' attenzione dei medici si volse su di questa. D' allora in poi la galvanizzazione e la faradizzazione successivamente dapprima, ed in questi ultimi tempi simultaneamente, hanno da sole rappresentate le applicazioni mediche dell' elettricità.

Si tratta adunque di una vera restaurazione che oggi, mercè gli sforzi incessanti di Charcot e di Vigouroux, questa forma di elettricita va compiendo.

Ometto di ricordare come e per quale induzione di Vigouroux, guidato da Carchot, da circa quindici anni la vecchia macchina elettrica, rilegata nei Gabinetti fra i ferri vecchi del mestiere, venga oggi adoperata alla Salpetrière in diverse forme morbose e specialmente nell' isteria e nella neurastenia con grande vantaggio degl'infermi. Si era finora guidati nell' adoperarla da induzioni puramente empiriche. Era messo fuori dubbio, per esempio, che il bagno elettrostatico giovava nell' isteria e nella neurastenia, ma nessuno conosceva il meccanismo vero della sua azione.

(1) Questa comunicazione fu fatta nell' ultimo Congresso di Medicina Interna tenutosi a Roma nell'ottobre 1892.

Ecco che recentemente si è fatta luce abbastanza in questo argomento mercè i lavori di Damian (1) e di Arsonval (2).

Tralascio di parlare del risultato degli studi interessantissimi di quest'ultimo perchè non mi interessano direttamente per la mia tesi attuale ed entro senz'altro a parlare del lavoro del primo.

Damian adunque, con una lunga serie di esperienze ben controllate sopra sè stesso e sugli animali, è venuto alle seguenti conclusioni:

Il bagno elettrostatico positivo può accrescere la temperatura del corpo fino a 6 decimi, quello elettrostatico negativo fino a 4 decimi, cosa del resto già osservata da Vigouroux; ma le modificazioni più importanti si sono riscontrate nella composizione dell' urina di cui i risultati sono i seguenti: Il bagno elettrostatico negativo semplice aumenta il peso dell' urea da 24,74 a 26,40 grammi. Il bagno elettrostatico positivo agisce in un modo più attivo: il peso dell' urea si eleva da 27 e da 28 grammi a 30,31 e fino a 32,68. Per le due specie di bagni il peso dell' acido fosforico si è abbassato da 3,056 a 2,39. L' acido fosforico dei fosfati alcalini ha seguito un corso presso a poco parallelo. Quello dei fosfati terrosi che è diminuito come il precedente per il bagno elettrostatico negativo, è aumentato per il bagno elettrostatico positivo. L' effetto della franklinizzazione dal punto di vista dei fosfati si è mantenuto anche dopo la cessazione dell'esperienza.

Ognuno può vedere la grande importanza di queste ricerche e qual nuovo orizzonte esse schiudono all' applicazione razionale della elettricità statica nelle diverse forme di malattie nervose generali e nelle malattie da alterato ricambio materiale.

„ Questi risultati sulla modificazione della composizione
„ dell' urina, ciòè a dire sulla nutrizione, dice Vigouroux, sono
„ la dimostrazione più palese della mia tesi terapeutica che io
„ sostengo da quindici anni, cioè a dire che il posto legitti-

---

(1) *Etude sur l' action physiologique de l'èlètricitè statique.* Paris, 1890.

(2) *Effets physiologiques des divers modes d'èlectrisation* (Société de Biologie, 21 janvier, 1891).

„ mo dell' elettricità statica è quello di modificatore della nu-
„ trizione e che sotto questo punto di vista essa deve entrare
„ nella cura della maggior parte delle malattie generali. Par-
„ ticolarmente per l'influenza *stimolante* e *regolatrice* dell'elet-
„ tricità sulla nutrizione che io mi spiego la sua afficacia nella
„ isteria e nella neurastenia „.

Guidato da tali principii ho voluto sperimentare la cura del bagno elettrostatico positivo in un caso di tetania. E sono stato guidato ad intraprendere tale metodo di cura dal ricordo di quanto Erb dice sulla natura della tetania, e a questo proposito mi piace di riportare qui le sue istesse parole:

„ È manifesto come la natura della tetania non possa
„ essere costituita da lesioni anatomo-patologiche grossolane
„ ed appariscenti. Contro tali supposizioni sta decisamente il
„ fatto che negl' intervalli tra gli accessi gli apparati motori
„ funzionano in un modo completamente normale. Bisogna
„ quindi ammettere l'esistenza di sottilissime lesioni nutritizie
„ le quali diano luogo all' insorgere degli accessi spasmodici
„ proprii a quest' affezione. Per ciò che riguarda i nervi mo-
„ tori periferici, ci sembra che l' esistenza di tali sottilissime
„ lesioni nutritizie ci venga in modo positivo provata dai ri-
„ sultati dell'esame elettrico; in quanto che noi non possiamo
„ ritenere quell' eccessivo accrescimento di eccitabilità che essi
„ presentano se non come dipendenti da cambiamenti mole-
„ colari avvenuti entro la sostanza nervea. Non ci sembra
„ quindi di affacciare una ipotesi troppo azzardata se noi am-
„ mettiamo che il carattere essenziale della tetania sia riposto
„ in questo eccessivo aumento dell'eccitabilità degli apparati
„ motori, dipendente da quelle sottili lesioni nutritizie „.

Lo scopo precipuo adunque era di agire direttamente, per quanto era possibile, su quelle sottilissime lesioni nutritizie mercè un potente mezzo modificatore dello scambio molecolare, e questo mezzo modificatore si ritrova senza dubbio ora nel bagno elettrostatico positivo.

Ma prima di descrivervi il processo adoperato, del resto semplicissimo, faccio precedere a sommi tratti la storia del mio caso.

È una ragazza di 14 anni non ancora mestruata, a nome Elisa Ber. di Napoli. Padre bevone, madre con accessi di emi-

crania dalla piccola età, carattere irascibile. Essa è di costituzione piuttosto gracile, molto intelligente. Due anni fa ha sofferto il tifo da cui guarì completamente. Nel mese di febbraio ultimo, in seguito ad infreddatura, cominciò ad avvertire delle sensazioni dolorose lungo le braccia e le mani e contemporaneamente le dita si atteggiavano a spiegarsi: tutto ciò ad accessi. Mano mano questi accessi dolorosi si ripetevano più spesso ed erano di più lunga durata. Nell' acme dell' accesso la mano si trovava foggiata a guisa di cono in modo analogo a quello che si verifica in conseguenza di una energica faradizzazione del nervo ulnare. La forma accessionale dolorosa si è limitata per circa un mese agli arti superiori; ma la propagazione agli arti inferiori non si è fatta molto aspettare, però soltanto quando gli accessi erano molto intensi, nel quale caso, qualche volta la madre ha visto contrarre anche qualche muscolo della faccia a sinistra.

Gli accessi si andavano ripetendo a intervalli più o meno brevi. Da due mesi prima che incominciasse la cura nessun giorno è stata libera dagli accessi e qualche giorno si sono ripetuti fino a 18 durante una sola giornata, lasciando l'ammalata in un abbattimento doloroso indescrivibile.

Quando si presentò la prima volta alla mia osservazione, ebbe, un accesso della durata di 10 a 12 minuti. In tale congiuntura ebbi agio di osservare la forma dell'accesso. Per ciò che si riferisce agli arti superiori mi riporto a quanto ho detto di essi poco fa. Gli arti inferiori si atteggiavano ad una forzata estensione. L' articolazione del ginocchio era rigida; il calcagno fortemente tirato in alto. Palpando sui muscoli contratti si avvertiva una sensazione come di corde durissime e tese.

Il sintoma di Trousseaux era abbastanza manifesto; le caratteristiche reazioni elettriche tanto bene studiate da Erb si riscontrarono, come pure era evidentissima l'eccitabilità meccanica del facciale.

Sorvolo su altre particolarità di minore importanza che presentava l'inferma, poichè scopo mio non è di fare la patologia della tetania ma solo una nota sul risultato terapeutico ottenuto.

Guidato adunque, come dicevo poco innanzi, dalle nozioni

più o meno probabili che si hanno sulla natura della tetania e più di tutto da' recenti studii di Damian sull' azione fisiologica del bagno elettrostatico, volli sperimentare l' azione di detto bagno sulla mia ammalata.

Feci sedere fin dal primo giorno la ragazza sullo sgabello isolatore sul quale si scaricava per mezzo di una catena metalica l'elettricità positiva proveniente dalla Macchina Teoplitz messa in attività, e ve la feci rimanere per 15 minuti.

Ho preferito l'elettricità positiva come quella che più attivamente agisce sul ricambio materiale.

Non senza una certa piacevole sorpresa seppi dalla madre il giorno seguente che gli accessi non solo erano diminuiti di numero durante tutto il resto della giornata dopo la prima seduta, ma anche d'intensità e di durata. La notte la ragazza l' aveva passata tranquilla e al dire di lei da un pezzo non gustava il sonno così calmo.

Gli accessi da quel giorno sono andati progressivamente diminuendo sino a scomparire alla 7.ª seduta.

Le sedute non si sono tralasciate e si sono fatte fino al numero di 15.

È importante notare che fin dalla seconda seduta i fenomeni salienti della malattia si andavano man mano mitigando. Così l'eccitabilità meccanica del facciale è scomparsa, dopo di essersi affievolita a poco a poco, dopo la 10.ª seduta: così le modificazioni elettriche notate da Erb parimenti sono andate dileguandosi fino a scomparire del tutto verso la 13.ª seduta; e così in fine anche il fenomeno di Trousseaux subì l'istessa modificazione.

Alla 15.ª seduta nessuna traccia dei fenomeni sopracitati, ciò che vuol dire, secondo gli Autori più accreditati, che il ritorno degli accessi era scongiurato, almeno per qualche tempo.

Questa è la esposizione breve dei fatti. Noi che ora conosciamo che il bagno elettrostatico ha un' azione definita, non sapremmo riferire ad altro mezzo (chè nessun altro se ne adoperò nel mio caso) la guarigione. Ove infatti trovare nella Terapeutica un farmaco o una medicazione che produca effetti fisiologici di questa intensità?.... Ecco, aggiungo con Vigouroux, di che far riflettere gli avversari della franklinizzazione.

Istituto di Igiene della R. Università di Pisa

# CONTRIBUTO ALLO STUDIO

DELLE

# VIE DI CONNESSIONE DEL SISTEMA NERVOSO

## MERCÈ LA RABBIA SPERIMENTALE

RICERCHE

di

A. DI VESTEA e G. D'ABUNDO

Professore d'Igiene nella R. Università di Pisa — Docente in Clinica Psichiatrica

Dopochè per gli studi di PASTEUR si è venuto a dare un solido fondamento alla opinione, derivante già dall'antica osservazione clinica, che il virus della rabbia possiede una straordinaria affinità per la sostanza nervosa, come pel suo più omogeneo terreno di coltura, moltissimi lavori si sono succeduti nel giro di pochi anni rivolti a viemeglio sviluppare quel concetto, così dal punto di vista clinico-sperimentale, come da quello anatomo-patologico. Sono del numero di questi ultimi gli interessanti reperti necroscopici di GAMALEIA (1) e le osservazioni istologiche di GIANTURCO (2), BABES (3), SGOBBO (4), SCHAFFER (5), e quelle segnatamente di GOLGI (6); per le quali contribuzioni oggi siamo ben lungi dal ritenere, com'era opinione sino a pochi

(1) *Sur les lesions rabiques*; Annales de l' institut Pasteur, aprile 1887.
(2) *Ricerche istologiche sulla rabbia*; La Psichiatria, 1887.
(3) *Studien über die Wuthkranhheit*; Archiv f. pathologisce Anatomie u. Physiológie u. f. Klinische Medicin, dicembre 1887—Lo STESSO, *Sur certains caracteres des lesions histologique de la rage*; Annales de l' Institut Pasteur 1892.
(4) *Studio istologico sul sistema nervoso centrale e periferico nella rabbia*. Congresso di medicina interna, 1889.
(5) *Nouvelle contribution à la pathologie et à l' histopatologie de la rage humaine*; Annales de l'Institut Pasteur 1892.
(6) V. Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia 1890 e 1892.

anni fa, che la rabbia manchi d'un substrato anatomico caratteristico. E fra i lavóri d'indole clinico-sperimentale primo si presenta, in ordine cronologico, lo studio fatto presso la stazione antirabica di Napoli da uno di noi in collaborazione col D.r Zagari (1) a cui tennero dietro i lavori di Bardach (2), Roux (3), Hogyes (4), Ferrè (5), Helmann (6), De-Blasi e Russo-Travali (7), per non dire di altri che si sono occupati della rabbia più specialmente dal punto di vista profilattico e terapeutico.

Lo studio testè ricordato di uno di noi due, (che fu la prima volta comunicato al Congresso Medico di Pavia in settembre 1887) prendeva le mosse da un nuovo metodo di riproduzione della malattia per innesto intranerveo, e dimostrava che la infezione ottenuta in tal guisa, mentre ha sugli altri metodi il vantaggio di far meglio comprendere il processo morboso della rabbia in seguito a morsicatura, nel medesimo tempo mette in evidenza rapporti così intimi tra la diffusione del virus dal punto inoculato verso i centri nervosi e la successione del quadro sintomatico, da far intravedere che questa malattia infettiva possa aver qualche importanza per lo studio della fisiologia e patologia del sistema nervoso.

Anche il Gamaleia, nel lavoro sopra ricordato, accenna a una simile possibilità; e noi ci siamo proposti appunto di vedere entro quali limiti essa trovisi sperimentalmente giustificata, e se la infezione prodotta per la via del nervo sciatico accenni a sistematizzarsi.

All'uopo abbiamo fatto numerose esperienze d'infezione del coniglio, nel quale è noto che l'innesto intranerveo della rabbia è di effetto sicurissimo; e per renderci conto del cammino successivamente percorso dal virus, si uccideva l'animale in

---

(1) Di Vestea e Zagari. *Sulla trasmissione della rabbia per la via dei nervi*; la Psichiatria 1887 e Annales de l'Institut Pasteur, t. I, p. 492 - Gli stessi, *Nuove ricerche sulla rabbia*; Annales de l'Institut Pasteur, 1889 e Fortschritte der Medicin, 1889.

(2) *Nouvelles recherches sur la rage*; Annales de l'Institut Pasteur 1888.

(3) *Notes de Laboratoire* sur la presence du virus rabique dans les nerfs; Annales de l'Institut Pasteur 1888 e 1889.

(4) *Le virus rabique dans ses passages de lapin à lapin*; Annales de l'Institut Pasteur 1888.

(5) *Contribution à l' etude séméiologique et pathogenique de la rage*; Annales de l'Istitut Pasteur 1888.

(6) *Action du virus rabique introduit soit dans le tissu cellulaire souscutané, soit dans les autres tissus*; Annales de l' Institut Pasteur 1889.

(7) V. *Riforma Medica*, 1889.

diversi momenti, prima o dopo la comparsa de'sintomi morbosi, e si saggiava in altri conigli trapanati la virulenza di questa o quella porzione di sistema nervoso. Il virus adoperato nelle nostre ricerche era quello cosiddetto di *passaggio* o *fisso*, caratterizzato da una durata d'incubazione di 5-6 giorni nei conigli inoculati subduralmente. Non è insuperfluo dire che si prendevano le maggiori possibili cautele di purezza nel lavoro di dissezione, spesso delicatissimo, che conveniva fare per prendere dall' animale soggetto singoli pezzettini di sostanza nervosa.

Il primo quesito che ci siamo fatto si è: indagare se il virus inoculato nello sciatico raggiunge il midollo spinale indifferentemente per una o per ambedue le sue radici. Le esperienze di questa 1ª categoria sono riassunte nel quadro qui appresso.

## *Quadro A.*

| SERIE DI ESPERIENZE | NUMERO D'ORDINE DEL REGISTRO | ANIMALE SOGGETTO | | | CONTROLLO (a) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | DATA DELLA SUA UCCISIONE | NERVO INOCULATO | STATO DELL'ANIMALE NEL MOMENTO DELL' UCCISIONE | RADICE ANTERIORE SPINALE | RADICE POSTERIORE SPINALE | MIDOLLO |
| I.ª | 93—94 | 3° giorno | Sciatico sinistro | Nessun segno di malattia | — | — | — |
| II.ª | 105—106 | 3° » | » | id. | — | — | — |
| III.ª | 107—108 | 4° » | » | id. | — | — | — |
| IV.ª | 123—124 | 4° » | » | id. | — | + (8) | |
| V.ª | 125—127 | 4 1/2 » | » | id. | — | + (7) | + (6) |
| VI.ª | 139—141 | 4° » | » | id. | — | — | — |
| VII.ª | 142—143 | 5° » | » | id. | — | + (8) | |
| VIII.ª | 144—146 | 6° » | » | Paretico | + (6) | + (5) | + (7) |
| IX.ª | 150—151 | 4° » | » | Nessun segno di malattia | + (6) | + (6) | |
| X.ª | 154—156 | 5° » | » | id. | + (6) | + (6) | + (5) |
| XI.ª | 166—167 | 5° » | » | id. | + (7) | + (6) | |
| XII.ª | 222—223 | 5° » | » | id. | — | + (7) | |
| XIII.ª | 224—225 | 5° » | Sciatico sinistro reciso al disotto del punto inoculato. | | + (9) | + (8) | |
| XIV.ª | 226 - 227 | 5° » | Sciatico sinistro reciso al disopra del punto inoculato (b) | | — | +(12) | |

(a) I numeri chiusi in ( ) indicano la durata del periodo d'incubazione e sono preceduti dal segno +, mentre i controlli di risultato negativo sono accennati col segno —.

(b) Gli animali soggetti delle esperienze XII.ª XIII.ª e XIV.ª facevano parte di una stessa serie, essendo stati inoculati simultaneamente.

Da dette ricerche risulta che il virus non arriva prima del 4° giorno alle radici spinali, e che uccidendo l'animale tra 4° e 5° giorno riesce spessissimo di colpire il momento in cui la infezione *trovasi esclusivamente localizzata nella radice posteriore.* Avviene talora di trovare nello stesso periodo virulenta anche la radice anteriore ; ma in tal caso la maggior durata dell' incubazione, che presenta l' animale di controllo inoculato con essa, dimostra che la infezione è stata meno precoce che non nella radice posteriore, essendovisi accumulata una minore quantità di virus.

Come si rileva dal quadro trascritto, in 9 esperienze ben 5 volte il virus si è trovato esclusivamente localizzato nella radice posteriore, 2 volte in ambo le radici ma con predominio nelle radici posteriori , e solo 2 volte in entrambe senza alcuna differenzazione.

Queste poche e lievi divergenze, se tali possono dirsi, meritano tanto meno importanza se ci facciamo ben ragione della natura dell'esperimento; dappoichè vuolsi tener presente che si è adoperato un virus di rinforzata attività e quindi di una rapida diffusione; che il cammino assegnatogli (sciatico del coniglio) era relativamente breve , e che dopo tutto non si poteva essere sicuri di praticare l' innesto matematicamente sempre allo stesso punto della lunghezza del nervo. E non è fuor di luogo far risaltare che le radici spinali dello sciatico sono in rapporto di contiguità abbastanza spiccato ; per cui l'avere ottenuto tanta concordanza di risultati in tali condizioni aggiunge valore all'esperimento, e caratterizza viemeglio la tenacia di predilezione del virus rabido per il tessuto nervoso.

Verificato questo modo abbastanza distinto di decorrere del virus rabido nel nervo, si rivolse l'indagine al sistema nervoso centrale. Diversi tentativi di esperienze dirette a seguire il cammino del virus lungo il midollo spinale, non ci hanno incoraggiato a moltiplicarli sù larga scala, essendoci dovuti arrestare innanzi alle difficoltà di non poter limitare, con tagli, esattamente le vie sensitive da quelle motrici.

Del resto delle ricerche furono fatte prendendo in esame i cordoni laterali, i cordoni restiformi, le piramidi, i peduncoli cerebrali (piede a preferenza); e possiamo permetterci di solo

rilevare, a proposito di queste esperienze, che l'arrivo del virus ai peduncoli cerebrali si verifica *non prima che l'animale sia diventato paraplegico* ( generalmente al 7° giorno ): mentre è dato di constatarne la presenza nelle piramidi e ne'cordoni restiformi quando l'animale non presenta ancora segni manifesti di alterata motilità.

Risultati ben definiti si ottennero invece spingendo le ricerche nel cervello e cervelletto, per spiare il succedersi dell' infezione nel verme super. cerebellare, nei lobi cerebellari, capsula interna, lobi frontali, temporo-parietali ed occipitali.

Il metodo con cui si procedeva era quello di asportare con forbicine sterilizzate delle piccole porzioni di corteccia e sostanza bianca cerebrale delle estremità dei lobi frontali, occipitali, temporali e verme cerebellare. La capsula interna era asportata praticando un taglio verticale nel cervello, in modo da metterla in evidenza insieme ai gangli della base; com' è facile rilevare l' asportazione non poteva nettamente limitarsi alla capsula interna sia per la esiguità di questa, sia per rapporti di contiguità con le masse gangliari basali.

I risultati ottenuti sono riassunti nel quadro seguente.

Qua

| SERIE DI ESPERIMENTI | NUMERO D'ORDINE DEL REGISTRO | ANIMALE SOGGETTO | | | CAPSULE INTERNE | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | DATA DELL'UCCISIONE DELL'ANIMALE | NERVO INOCULATO | STATO DELL'ANIMALE NEL MOMENTO DELLA UCCISIONE | DESTRO | SINISTRO |
| I.ª | 7—10 | 8° giorno | Sciatico Sin. | Completamente paralizzato | − (6) | + (6) |
| II.ª | 67—72 | 6 ½ „ | Sciatico Dest. | Non dava ancora segni di malattia | | |
| III.ª | 76—81 | 6 „ | Sciatico Sin. | Paretico | | |
| IV.ª | 84 90 | 6 ½ „ | „ | id. | | |
| V.ª | 95—101 | 8 „ | „ | Paralizzato | | |
| VI.ª | 109—105 | 8 „ | „ | Paretico | | |
| VII.ª | 176—179 | 6 „ | „ | Non dava segni di malattia. Accecato da 10 giorni. | | |
| VIII.ª | 180 - 189 | 8 „ | „ | Paralizzato. Accecato come sopra | | |
| IX.ª | 192—195 | 6 „ | „ | Paretico. Coniglio di 4 mesi di età, accecato da 2 mesi e mezzo. | | |
| X.ª | 196—197 | 7 „ | „ | Paralizzato ; nel resto come sopra | | |
| XI.ª | 201 - 203 | 7 „ | „ | Paretico | | |
| XII.ª | 219—221 | 7 „ | „ | Paretico; accecato da 2 settimane. | | |
| XIII.ª | 198 - 200 | 7 „ | „ | Recisi ambo gli sciatici perifericamente si uccide in stato avanzato di malattia. | | |

(*a*) V. nota al Quadro A.

**B.**

| CONTROLLI *(a)* | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LOBI RONTALI | | LOBI TEMPORALI | | LOBI PARIETALI | | LOBI OCCIPITALI | | LOBI CEREBELLARI | | VERME |
| | SINISTRO | DESTRO | SINISTRO | DESTRO | SINISTRO | DESTRO | SINISTRO | DESTRO | SINISTRO | |
| | | | | + (6) | + (7) | | | | | |
| - | — | | | | | — | — | | | — |
| 6) | + (6) | | | | | — | — | | | + (5) |
| 6) | — | | | | | — | — | + (7) | + (6) | + (6) |
| (6) | + (6) | | | + (5) | + (6) | + (6) | — | | | + (6) |
| 8) | + (7) | — | + (7) | | | — | — | | | |
| - | — | | | | | — | — | | | — |
| (5) | + (5) | | | | | + (7) | + (6) | | | + (5) |
| (+6) | | | | | | — | — | | | + (6) |
| (+6) | | | | | | (+7) | | | | |
| (+6) | | | | | | (+ 7) | — | | | |
| (+5) | | | | | | — | — | | | |
| (+6) | | | | | | — | — | | | |

**Come** si rileva in tal quadro, nella progressione ascendente del virus rabido verso il cervello ed il cervelletto, le **prime stazioni** che esso raggiunge abbastanza per tempo sono il **verme cerebellare** e la estremità anteriore dei lobi frontali.

**Il dato** più saliente di tutta la serie di questi esperimenti è **certamente** il ritardo con cui il virus raggiunge l'estremità dei lobi occipitali. Infatti in ben 6 serie di esperimenti il virus non fu verificato nei lobi occipitali, mentre esisteva nel verme e nei lobi frontali, o in una di queste parti.

**Si ebbe risultato** positivo per la presenza del virus nei lobi occipitali quando gli animali erano in un periodo molto avanzato della malattia; però anche in tale circostanza si aveva ragione di ammettere una notevole differenza nella rapidità di diffusione del virus, guardando alla diversa durata della incubazione che presentavano gli animali di controllo inoculati rispettivamente con la sostanza dei lobi occipitali, lobi frontali, e verme.

Tali risultati acquistano maggior valore quando si consideri che il virus fu da noi verificato nelle capsule interne, e nei lobi temporo-parietali in un tempo quasi simigliante a quello che nel verme e nei lobi frontali.

Anche delle differenze furono constatate per rapporto alla diffusione del virus nei due lati di una stessa porzione di cervello, ed in 2 serie d'esperimenti il virus fu verificato semplicemente nel lobo occipitale opposto al nervo inoculato.

L'insieme di tutti i nostri esperimenti ci dà l'agio di fare le seguenti riflessioni anatomo-fisiologiche.

La tendenza del virus a propagarsi con maggior rapidità per la radice sensitiva spinale può avere la sua interpretazione fisiologica, inquantochè in condizioni normali gli stimoli che agiscono sugli organi sensoriali periferici determinano ondulazioni nervee centripete, le quali è a credere debbano favorire la più sollecita propagazione del virus rabido per le vie sensitive.

Questa interpretazione è fino a un certo punto appoggiata anche dal fatto, che recidendo all'animale subito dopo l'inoculazione [illegible] i nervi sciatici, la malattia presenta per

solito una durata sensibilmente più lunga (1), e si è potuto in un caso notare un ritardo ancora maggiore di propagazione ai lobi frontali, e il non verificato arrivo ai lobi occipitali, malgrado l'animale fosse stato ucciso in periodo avanzato di malattia (Esp. XIII[a]).

Affermata la rapidità di decorso del virus rabido per le vie sensitive, si trova perfettamente naturale il suo sollecito arrivo al verme cerebellare, poichè (a giudicare da quello si verifica nell'uomo) le radici posteriori spinali vanno alle cellule del corno posteriore del midollo ed alla colonna di *Clarke* (nelle regioni dorso-lombari), dalla quale ultima si origina il fascio cerebellare diretto di Flechsig che va al verme superiore. Il virus trova facilitata in tal modo fino al cervelletto la sua diretta progressione, la quale poi è agevolata dal fatto che anche i fasci di *Bürdach* e di *Goll,* mediante i nuclei *gracili* e *cuneiformi*, assumono rapporti intimi col verme cerebellare. Per cui il virus trova vie centripete numerose per il suo rapido decorrere ascendente al cervelletto.

Dalle stesse nostre ricerche si rilevò l'arrivo del virus alle estremità dei lobi frontali quasi contemporaneamente che al cervelletto.

Tale trovato acquista un notevole valore quando si consideri il tempo di arrivo del virus ai lobi occipitali.

Probabilmente questo risultato può avere la sua interpretazione ricordando le connessioni anatomiche, che nell'uomo i lobi frontali ed il cervelletto assumono colle stazioni cellulari della protuberanza.

Infatti tanto l'anatomia patologica che il metodo embrionale hanno messo in evidenza un fascio che dai lobi frontali si dirige in basso occupando la parte anteriore della capsula interna, e la porzione interna del piede del peduncolo cerebrale, andando a terminare nella sostanza grigia della metà superiore della protuberanza. Ora in questa stessa regione si porta un fascio proveniente dal cervelletto e che fa parte del peduncolo cerebellare medio. La sostanza grigia protuberan-

---

(1) I conigli inoculati nel n. sciatico, lasciati morire, ci hanno presentato una durata di sopravvivenza al massimo di 10 giorni; con la rescisione di ambo gli sciatici abbiamo constatato una sopravvivenza per fino di 15 giorni.

ziale adunque rappresenterebbe una stazione cellulare, mediante la quale il cervello ed il cervelletto entrerebbero in rapporto incrociato tra loro. (1)

Quanto ai risultati ottenuti per riguardo alle estremità dei lobi occipitali a noi pare che dimostrino come tra essi ed il midollo spinale non esistano connessioni intime, per cui le nostre ricerche, riferendole comparativamente all' uomo, non appoggerebbero l' idea emessa dal *Meynert*, che le fibre sensitive del terzo posteriore della porzione posteriore della capsula interna si ripiegano e vanno a distribuirsi al lobo occipitale. I nostri esperimenti al contrario verrebbero a confermare ciò che la clinica del resto avea già intraveduto, cioè che il campo corticale tattile, molto diffuso nella corteccia cerebrale, non si estende all'estremità dei lobi occipitali.

Dall'insieme delle nostre ricerche risulta poi chiaro come il virus rabido ha veramente tendenza a propagarsi in modo sistematico nel sistema nervoso; sicchè se un giorno venga a determinarsi morfologicamente l'agente specifico della rabbia, il metodo da noi tentato, col sussidio dell'indagine microscopica, potrà realmente giovare allo studio delle vie di connessioni nervose.

Pisa Luglio 1893.

---

(1) In un caso pubblicato da uno di noi (*D' Abundo — Contributo allo studio delle vie linfatiche celebrali*—Pag. 45) esisteva atrofia incrociata tra l'emisfero cerebrale sinistro e la metà destra del cervelletto. In quel caso l'atrofia cerebrale sinistra avea preceduto certamente; ciò convaliderebbe i rapporti incrociati tra cervello e cervelletto.

**Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli**
diretto dal *Prof.* L. Bianchi

# Modificazioni della circolazione cerebrale nell'uomo nella Epilessia e sotto l'azione di due nuovi farmaci ipnogeni: — Cloralamide e Solfato neutro di Duboisina.

*Ricerche grafiche*

*pel Dott.* VITO CAPRIATI

**Assistente alla Clinica.**

La Letteratura Medica è ricca di lavori sull'interessante argomento della circolazione cerebrale.

Benchè le prime indagini al riguardo rimontino ad epoca abbastanza remota (1), bisogna dire però che solo da pochi anni esse hanno assunto un alto valore scientifico, e ciò specialmente per opera del nostro illustre fisiologo Angelo Mosso (2), che, superando non poche difficoltà tecniche, riuscì ad adottare un mezzo facile e sicuro per applicare allo studio dei movimenti del cervello di individui, presentanti apertura del cranio, il metodo grafico, già dagli osservatori precedenti più volte tentato, ma con poca fortuna.

Vario fu l'obbiettivo che guidò i diversi autori in siffatte ricerche: — alcuni si proposero di studiare la circola-

---

(1) Schlichting — « *De motu cerebri* » — Mémoires de Mathématique et Physique. Acad. des Sciences Sav. étrang. — Paris 1750. T. I. — Haller — « *Elementa Physiologiae* » — T. IV — Lausanne 1762. — Lamure — « *Mémoire sur la cause des mouvements du cerveau, qui paraissent dans l'homme et dans les animaux trepanés* » — Histoire de l'Acad. R. des Sciences, 1753. — Lorry — « *Sur les mouvements du cerveau et de la dure-mère* » — M. de mathematique et de physique — Paris 1760 — T. III. — Ravina — " *Specimen de motu cerebri* " — Atti dell' Acc. delle Scienze di Torino. 1881. — Bourgougnon — " *Dissertation inaugurale* " — Paris. 1839.

(2) Mosso A. — " *Sulla circolazione del sangue nel cervello dell'uomo* " — Atti della R. Acc. dei Lincei — Anno CCLXXVII — 1879-80 — pag. 237-358.

zione cerebrale in rapporto alle diverse attività psichiche (1); altri dal punto di vista della meccanica del cervello in generale (2); altri infine intrapresero questo studio a scopo terapeutico, con l'intendimento cioè di mettere in rilievo le modificazioni che avvengono nel polso del cervello sotto l'azione di speciali sostanze medicamentose (3).

---

(1) ALBERTOTTI — " *Idiozia con perdita considerevole della sostanza ossea del cranio* " — Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino — 1877. — FRAÇOIS FRANCK — " *Récherches critiques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d' expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration* — Journ. de l' anat. et de la Physiol. 1877. — MOSSO loc. cit. — MAYS — "*Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirn* " — Virchow's Archiv. 1882 — MONDINO — Giorn. della R. Accademia di Medic. di Torino, 1882. — SCIAMANNA e MINGAZZINI — " *Ricerche sul polso cerebrale* " — Archivio di Psich. Scienze Pen. e Antrop Crim. — 1882. — MORSELLI e BORDONI-UFFREDUZZI — " *Ricerche di psicologia sperimentale sui cangiamenti della circolazione del cervello provocati dalle diverse percezioni semplici* " — Archivio di Psich. ecc. 1884. — DE SARLO E BERNARDINI — " *Alcune ricerche sulla circolazione cerebrale durante l' ipnosi* " — " *Ricerche sulla circolazione cerebale durante l'attività psichica* " — Rivista sperimentale di fren. etc. 1891. — CAVAZZANI — " *Alcune ricerche sul polso cerebrale e sulla temperatura della dura madre, scoperta in un caso di carie delle ossa craniche* " — Rivista veneta di Scienze mediche, 1892.

(2) BRUNS — " *Die Chirurgischen krankeiten und Verletzungen des Gehirs und seiner Umhüllungen* " — Tubingen. 1854. — LEYDEN — "*Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirs* "— Virchow' s Archiv. B. 37 — 1866 — LANGLET — " *Étude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil* "—Paris, 1872. – SALATHÉ — " *Recherches sur le mecanisme de la circulation dans la cavité céfalorachididienne* " — Travaux du Lab. de Marey — 1876. — CAPPIE — « *On the balance of pressure within the skull* " — Brain — 1879 80. — Mosso — loc. cit.—BURCKARDT—"*Ueber Gehirn bewegungen* " Berne, 1881.—RAGOSI and MENDELSSOHN — *On the movements of the brain* " — The Journal of Mental Science — 1882-83 — GARTNER und WAGNER — " *Ueber die Circulation des Gehirn* " Med Vochenschriff — 1887 — GEIGEL — " *Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen* " Virchow's Archiv. — 1890 — LOEVY — *Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn* " — Virchow's Archiv. — 1890.

(3) BRUNS — *loc. cit.* — BEDFORD BROWN — American Journal of medical Science — 1860. — DURHAM — *The Physiologie of sleep* » — Guy's Hopital Repoits, 1860. — HAMMOND — " *Sleep and its derangements* " — Philadelphia, 1869, — Mosso — loc. cit. — CURCI — « *Azione di alcuni medicamenti sulla circolazione del sangue nel cervello* "— Lo Sperimentale, 1884. MOSSO e BERGESIO — " *Influenza di alcune applicazioni idroterapiche sulla circolazione cerebrale nell' uomo* " — Rivista sper. di Fren. ecc. 1885. — CARLE e MUSSO " *Sulle modificazioni della circolazione del sangue nel cervello durante la narcosi cloroformica* " — Riv. clinica di Bologna. 1886 — CAPPELLI e BRUGIA — " *Sulle variazioni del polso nel cervello e nell' avambraccio dell' uomo per effetto di alcuni agenti tera-*

Le mie ricerche furono eseguite sopra un giovine epilettico con doppia trapanazione del cranio, capitato nella nostra Clinica nell' aprile dell' anno scorso. In esse mi sono occupato di proposito dello stato della circolazione cerebrale nella Epilessia. Avendone avuta la opportunità, ho voluto anche studiare le modificazioni circolatorie del cervello sotto l' azione di due nuovi farmaci ipnogeni: — il Cloralamide e il solfato neutro di Duboisina.

Ecco la storia del mio soggetto:

Musella Giuseppe di Pasquale, di anni 22, celibe, stuccatore.

Fu sempre di carattere un po' strano, ma del resto giovane intelligente e laborioso. Non ha mai sofferto malattie degne di nota.

Nell' agosto 1889, mentre attendeva ai lavori di decorazione nella Galleria Umberto I, cadde dall' andito, su cui si trovava, ed andò ad urtare col capo sul marciapiedi, riportando frattura del cranio a destra. Raccolto privo di sensi, fu trasportato all' Ospedale dei Pellegrini e medicato; ma la sera stessa fu colto da un forte attacco convulsivo. Si ripetettero le convulsioni successivamente, associandovisi, dopo qualche tempo, delirio ed impulsi aggressivi ed omicidi.

Contemporaneamente l'individuo presentò un progressivo e rapido decadimento di tutte le attività psichiche.

Nel novembre '91, cioè quindici mesi dopo l' accaduto, fu accolto in Clinica Chirurgica ed a scopo terapeutico operato di trapanazione in corrispondenza della regione frontale destra, sito della lesione. Per una quindicina di giorni non ebbe nè convulsioni nè delirio; ma e l' una e l'altra cosa ritornarono bentosto con la medesima intensità e frequenza di

---

*peutici* „ Arch. ital. per le malattie nervose — 1886. — RUMMO e FERRANNINI — *La circolazione cerebrale nell' uomo allo stato normale e sotto la influenza dei farmaci ipnogeni* „ — Napoli, 1888. — PETRAZZANI — « *Intorno all' azione di talune sostanze sul polso cerebrale* „ — Riv. sper. di Fren. ecc. 1888 — SGOBBO — " *Modificazione del polso del cervello e dell' avambraccio dietro la somministrazione del sulfonale* „ — Annali di Nevrologia, 1891; — " *Modificazione del polso cerebrale nell' uomo durante l' applicazione della corrente galvanica sul capo e sul simpatico al collo* „ — Ann. di Nevrol. — 1892. — DE SARLO e BERNARDINI — " *Ricerche sulla circolazione cerebrale durante l' attività psichica sotto l' azione dei veleni intellettuali* „ — Riv. sper. di Fren. ecc. 1892. — CAVAZZANI loc. cit.

prima. Fu praticata una seconda trapanazione nella regione omonima di sinistra, ma anche questa con risultato negativo. Lo stato dell'infermo andò in seguito sempreppiù peggiorando: divenne estremamente impulsivo e pericoloso, sì che la famiglia dopo qualche mese si vide costretta a ricoverarlo nel Manicomio.

Il Musella è individuo di sana costituzione fisica, ha robusto sviluppo scheletrico e muscolare, regolare sviluppo del pannicolo adiposo sottocutaneo.

Nulla di notevole presenta dal punto di vista antropologico, nè da parte degli organi della vita vegetativa.

*Esame della sensibilità.* — La sensibilità generale in tutte le sue modalità è alquanto depressa, ciò che va in gran parte attribuito alla poca attenzione che l'ammalato presta in tale esame: — nessuna differenza tra le due metà del corpo. Normale la forza visiva ai due lati, normale egualmente il senso cromatico, leggero restringimento concentrico del campo visivo. Gusto ed olfatto poco netti tanto a destra che a sinistra. Udito debole. Senso cenestetico esaltato.

*Esame dei riflessi.* — Riflesso plantare debole ai due lati, debole egualmente il riflesso addominale e l'ascellare; normali il riflesso cremasterico e quello delle mucose. Il riflesso patellare è esagerato, specialmente a sinistra; molto evidente tanto a destra che a sinistra il riflesso del tendine di Achille e quello del tendine del tricipite brachiale. Riflessi iridei normali sia all'accomodazione che agli stimoli luminosi e dolorifici. Facili i riflessi vasali al capo.

Emotività esagerata.

*Esame della motilità.* — Nello stato di riposo l'infermo non presenta alcuna asimmetria; solo notansi di tratto in tratto degli spasmi nel campo dei muscoli mimici.

L'andatura è lenta e cascante. Nella stazione eretta, sia ad occhi aperti che ad occhi chiusi, egli è facilmente colto da vertigini.

La motilità volontaria nella faccia, come negli arti, è normale; la lingua protrusa presenta leggero tremore fibrillare.

Nel parlare notasi a volte una certa difficoltà nella pronunzia con incheccamento.

All'eccitazione elettrica, sia galvanica che faradica, tanto i muscoli che i tronchi nervosi reagiscono secondo le leggi fisiologiche, egualmente a destra come a sinistra.

L'esame dinamometrico dà 32 kgr. per la mano destra, 34 per la mano sinistra, 40 con tutte due le mani.

*Esame psichico.* — L' infermo ha percezioni molto limitate e superficiali. Non è capace di specializzare e riferire delle varie cose i differenti attributi. Arriva a comprendere che si trova in un ospedale, ma non sa che questo ospedale è manicomio; riconosce i medici, gli infermieri, gli ammalati, ma è semplice nozione vaga e sommaria che ne ha, non va al di là di certi caratteri comuni e grossolani. Non ha che concetti superficiali ed incompiuti, e non è capace affatto di nuove acquisizioni; pare anzi che il suo patrimonio intellettuale vada riducendosi sempre più di giorno in giorno.

Presta attenzione all'esame che si fa di lui, come pure qualche volta si interessa di quanto lo circonda; ma ciò non dura che breve tempo, facilmente egli si stanca, e nella fase di stanchezza ancora più difficilmente del solito si esplicano le sue attività psichiche.

Il pensiero si esplica con difficoltà e l'infermo ne è conscio, tanto che spesso dice " *io non mi so esprimere* " ed accenna ad un inceppamento che sente nel suo cervello.

Nella memoria sono notevoli lacune. A parte ciò che ha rapporto con gli attacchi convulsivi, l' infermo di tutti i fatti della sua vita, remoti o recenti, non ricorda nulla o ha appena un ricordo vago e indeterminato.

Nel campo affettivo predomina l'egoismo: ogni altro sentimento, di famiglia, di religione, di patria, di libertà ecc. può dirsi completamente spento nell'animo suo.

È rispettoso, di un rispetto che spesso va alla esagerazione; ma è pure molto sospettoso di tutto e di tutti, e spesso anche calunniatore. In verità però l' intonazione dell' animo e certi atti impulsivi, cui egli frequentemente si abbandona, son determinati il più delle volte da stati allucinatorii.

Da che è stato accolto nel Manicomio, quasi tutti i giorni, e spesso parecchie volte nella stessa giornata, egli è colto da convulsioni. Queste non sono precedute da alcun segno molto chiaro. Solo qualche volta, mentre egli parla, la voce gli si fa fioca, diviene pallido in viso, fissa lo sguardo, gli spunta un sorriso sulle labbra e comincia a convellersi in tutto il corpo. Cessato l'attacco convulsivo, talvolta l'infermo si risveglia come da un sonno, ma per varie ore resta con la coscienza molto offuscata e non sa darsi conto di quanto gli è accaduto; altre volte invece segue uno stato allucinatorio delirante, a contenuto per lo più terrifico, nel quale stato egli ha tendenza a scagliarsi alla cieca, senza badare ad ostacoli.

Nella parte alta della fronte, immediatamente indietro delle due bozze frontali, il Musella presenta due depressioni circolari, ciascuna del diametro di 3 cm., situate simmetricamente l'una a destra, l'altra a sinistra, ad egual distanza dalla linea mediana. Tali depressioni rappresentano le due superficie dove fu praticata la trapanazione. La cute sovrastante, rivestita in parte di capelli, è animata da una distinta pulsazione ritmica, isocrona al battito cardiaco.

Sulla corteccia cerebrale esse andrebbero a corrispondere interamente sui lobi prefrontali, e particolarmente sulla porzione posteriore della circonvoluzione frontale media, immediatamente innanzi al piede della stessa, e in parte anche sul bordo inferiore della frontale superiore.

***

La tecnica seguita dal Mosso per ottenere i tracciati del polso cerebrale consisteva nell'applicare sulla breccia cranica una lamina di guttaperca, esattamente modellata sui margini della breccia stessa, leggermente convessa, e munita alla sommità di un piccolo tubo di vetro. Questo veniva poi congiunto col timpano a leva del Marey per mezzo di un lungo tubo di caoutchou, munito di valvola del Muller.

L'adesione di detta lamina sul capo si riusciva ad ottenere riscaldandone leggermente i margini, o ungendoli di grasso alla superficie inferiore, prima di disporla in sito.

Nel caso mio, non avendo a mia disposizione della buona guttaperca, son dovuto ricorrere a piastre di altra sostanza, ed ho cercato di avvalermi in principio di calotte metalliche, come Rummo e Ferrannini ed altri avevano già fatto precedentemente. Queste calotte però, se, forse a differenza di quelle di caoutchou, hanno il vantaggio di poter essere tenute per lungo tempo sul capo, senza che si alterino nella forma, presentano non poca difficoltà nell'applicazione, giacchè, a tenerle fisse solidamente, è necessario adoperare sostanze adesive che sieno capaci di far presa da una parte sui margini delle calotte stesse, dall'altra sul cuoio capelluto circostante. Rummo e Ferrannini si servivano per tale scopo del mastice da vetraio. Ma questo mastice, oltre chè riesce fortemente irritante sulla superficie cutanea su cui viene applicato, sì da determinarvi un intenso eritema, ha l'altro incoveniente di dover restare per qualche tempo — spesso per ore — umido e molle prima di consolidarsi bene, ed in questo frattempo basta un

piccolo urto, un movimento qualunque del capo perchè se ne distacchi o si rompa in qualche punto, ciò che spesso obbliga a rifare tutto da capo con grande spreco di tempo e, non rare volte, senza alcun risultato.

Così in fatti mi è capitato parecchie volte, in cui, dopo ripetuti ed inutili tentativi, ho dovuto finire col rinunziare a qualsiasi ricerca.

Fortunatamente ad eliminare siffatto inconveniente ci son riuscito in una maniera semplicissima, sostituendo al mastice da vetraio il collodion. Ed allora ho messo anche da banda le calotte metalliche ed ho adoperato invece piccoli imbuti di vetro col maggior diametro di 3-4 centimetri, esattamente adattabili, nel caso mio, sui bordi delle aperture craniche per la loro forma e sede speciale.

Ed ecco il procedimento tenuto. Sul bordo slargato dell'imbuto incollavo esternamente, con collodion, un nastrino di tela larga un centimetro o poco più, mettendolo in modo da restarvi per metà attaccato sull'imbuto, e per metà libero al di là del suo orlo, come vedesi abbastanza ben raffigurato nella incisione qui appresso *(fig. I)*.

La metà libera (*B*) veniva a sua volta, anche per mezzo

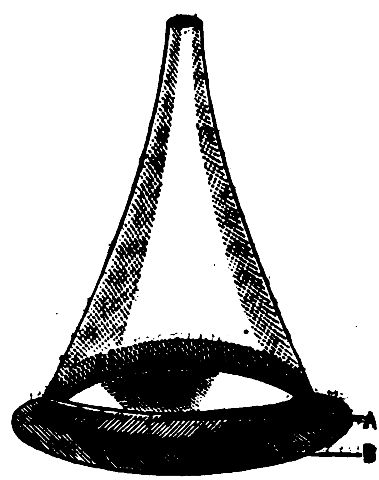



*Fig. 1.*

di collodion, applicata sul cuoio capelluto raso intorno all' apertura del cranio.

Un nuovo strato di collodion, passato esternamente dopo che l'apparecchio è già situato, serve ad evitare qualsiasi scambio tra l'aria esterna e quella della piccola camera chiusa al di sotto dell'imbuto.

L'adesione così avviene in pochi minuti, e l'apparecchio vi resta tanto solidamente attaccato da non essere possibile il più piccolo spostamento, anche a volernelo strappare a forza. Per altro, finita la esperienza, riesce molto facile toglierlo via, passandovi al di sopra un po' di alcool, con che il collodion, rammollendosi, facilmente si distacca.

***

Nel procedere alle mie ricerche non ho mai tralasciato di circondarmi di tutte le precauzioni necessarie a fine di mantenermi in condizioni il più che possibile uniformi, ed evitare così tutti quei fattori capaci di alterarne i risultati.

L'ammalato perciò si faceva passare in una stanza appartata, lontana da qualunque stimolo esterno. Lo si faceva adagiare sul letto in posizione orizzontale, col capo comodamente appoggiato sui guanciali ed in leggera flessione sul petto, essendo questa la più adatta per ottenere i migliori tracciati del polso cerebrale; ed in tale posizione, molto comoda del resto, vi restava per tutta la durata della esperienza. Queste venivano fatte sempre alla stessa ora, cioè al mattino tra le 8 am. e le 2 pm. stando l'ammalato sempre a digiuno. Per tutto il tempo che si son fatte le ricerche col Cloralamide e con la Duboisina al Musella non si è somministrato alcun altro farmaco, come cura. Tra l'una e l'altra di queste stesse ricerche si è lasciato passare un intervallo di parecchi giorni, ed ogni volta si è badato che il soggetto si trovasse nello stato suo normale, cioè in periodi lontani dagli attacchi convulsivi.

## I.

### Caratteri del polso cerebrale del Musella nello stato normale e durante le crisi epilettiche.

Dallo studio di una lunga serie di tracciati presi in varii giorni successivi e nelle diverse ore della giornata, ecco quanto ho avuto opportunità di constatare nel mio soggetto.

Un primo fatto — che trova perfetto riscontro in quanto era stato già precedentemente osservato, prima di tutti dal Mosso, e poi anche da Rummo e Ferrannini — consiste in una grande variabilità della forma del polso nei diversi giorni. Il tipo però che esso presenta nelle prime ore del mattino, quale che sia, salvo leggere modificazioni nella frequenza e nell'ampiezza, resta per lo più immutato per gran parte della giornata.

Parrebbe assodato dalle osservazioni del Mosso, come da quelle di molti altri dopo di lui, che, ad onta della sua grande variabilità, la forma che più frequentemente assume il polso del cervello è la tricuspidale. Ciò nel mio soggetto non si è avverato, il polso tricuspidale non essendosi avuto che solo rarissime volte ed avendo esso presentato invece quasi sempre il tipo nettamente catacroto. Questo fatto potrebbe tenere forse a semplici differenze individuali, ma potrebbe anche essere espressione di alterazioni determinatesi nel cervello del Musella per effetto della stessa epilessia, se si considera—come il Mosso ha dimostrato in modo evidentissimo — che la forma del polso di qualunque organo, e quindi anche del cervello, dipende sempre essenzialmente dallo stato dei vasi dell' organo stesso.

Che poi nel caso mio siffatta alterazione dei vasi del cervello spetti più alla stasi o all'edema cerebrale, ovvero all'aumento più o meno notevole di nevroglia — condizioni tutte facili a stabilirsi in un cervello in seguito al lungo e frequente ripetersi degli accessi convulsivi — è difficile il dirlo. Sono tanti fattori di cui ciascuno, chi più chi meno, potrebbe avere la sua parte, e che tutti insieme forse avran potuto concorrere a determinare una condizione spasmodica pressochè permanente dei vasi cerebrali, d'onde la forma del polso prevalentemente catacrotica. Ciò mi sembra tanto più ammissibile inquantochè vi troviamo associata anche un'altra notevole alterazione circo-

latoria, certamente consecutiva alla epilessia, quale è quella di una straordinaria frequenza cardiaca, che d'ordinario si aggira intorno a cento e più battiti a minuto.

Ancora più numerose e profonde sono state le alterazioni del polso cerebrale del Musella durante le crisi epilettiche. Ne riporto un saggio nella annessa tavola grafica. I tracciati in essa registrati sono stati gli unici che mi è riuscito di ottenere in tutta la loro integrità dal principio alla fine di un attacco, dopo ripetuti tentativi, resi sempre vani per la difficoltà, non solo di sorprendere l'ammalato proprio nel momento in cui era colto dalla convulsione, ma più ancora di mantenerlo durante questa in una posizione adatta ad ottenere tracciati esatti e non alterati dai movimenti del capo. Questi che riporto, avendoli potuto registrare in condizioni favorevolissime, possono considerarsi come la riproduzione fedele dello stato della circolazione cerebrale durante una crisi epilettica completa in tutte le sue fasi.

Il Musella era già da qualche ora disposto nel modo innanzi descritto, ed io, aspettando di proposito accanto a lui, nella speranza che sopraggiungesse qualche attacco convulsivo, cercavo di ingannare il tempo registrando di tanto in tanto qualche rigo di polso normale. Ero proprio intento a ciò quando vedo che egli di un tratto si fa pallido in viso e subito dopo rimane irrigidito, immobile, con gli occhi spalancati, le pupille dilatate, la fisonomia spaventata. Due abili infermieri, che io a bella posta faceva stare accanto al letto durante le mie ricerche, potettero in tempo trattenerlo, riuscendo così ad impedire qualsiasi movimento del capo durante tutta la fase clonica successiva. La durata dell'intero accesso fu breve, di pochi minuti, — dopo l'ammalato cadde in sonno profondo.

Nessuno finora, per quanto mi consta, ha avuto mai l'opportunità di constatare direttamente sull'uomo lo stato della circolazione del cervello durante gli accessi epilettici, e, tuttochè generalmente ritengasi che durante questi esso sia sede di notevoli disturbi circolatorii, è pur vero che una grande incertezza regna ancora intorno alla essenza di tali disturbi. Nè in verità su tale argomento ci ha molto soccorso finora il controllo sperimentale, scarse essendo ancora le ricerche praticate al riguardo e poco sicuri i risultati.

Il Dr. Todorsky (1) che se ne è occupato recentemente, — sperimentando su cani e gatti, in cui le convulsioni venivano provocate con l'irritazione elettrica del cervello, o con iniezioni di essenza di assenzio, o di cinconidina, — avrebbe osservato che nello stadio iniziale dell'accesso il cervello diventa iperemico ed aumenta in volume, verso la fine di esso scompare questo aumento di volume, e più tardi, nello stato comatoso, anche l'iperemia. La pressione sanguigna si eleverebbe nella fase tonica e si abbasserebbe invece nella clonica, per riequilibrarsi subito dopo cessato l'accesso.

Ecco intanto quanto risulta dalla mia osservazione.

Già qualche momento avanti l' attacco il polso, oltre a qualche irregolarità nella forma, presenta un discreto aumento nella frequenza (da 100 a 109 pulsazioni a minuto). Questo aumento di frequenza perdura quasi per tutta la durata dell'attacco, senonchè verso la fine della fase clonica declina piuttosto rapidamente, per ridursi anche al di sotto di quel che era prima allo stato normale (94 a minuto).

All'insorgere dell'accesso (V. Tav. *F.T.)* si determina un evidente spasmo nelle arterie cerebrali, e questo spasmo, con leggere oscillazioni, va sempre più accentuandosi nella fase tonica. Non è facile dire se nel principio della fase clonica *(F.C.)* esso continui ancora, giacchè qui essendovi contemporaneamente un notevole aumento nel volume del cervello e quindi una forte tensione dei tessuti che rivestono la breccia cranica, scompare ogni forma di pulsazioni nel tracciato, sostituendovisi invece una lunga linea retta. Ma ciò non dura che pochi momenti; succede ben presto vaso-dilatazione con rilasciamento notevole del tono delle pareti arteriose, e quì le curve grafiche assumono un aspetto caratteristico per la grande irregolarità che le pulsazioni presentano nell'ampiezza e nella forma: pulsazioni ora piccole ed ora ampie si succedono e si avvicendano senza regola, le più a tipo nettamente monocroto. È qui che coincide anche la massima frequenza del polso. Questa nuova modificazione vasomotoria persiste piuttosto lungamente, quasi sino alla fine della fase clonica. In seguito brevi periodi di vasocostrizione e di vaso-dilatazione si alternano successivamente, finchè, col soprangiungere del coma, il polso a poco a poco si ripristina nei suoi caratteri, riacquistando la stessa frequenza

---

(1) Bechterew — « *Zur Frage über die Blutcirculation in Hirn Währund epileptischer Anfälle nach den Untersuchungen von* D. Todorsky » Neurologisches Centralblatt — 1891 p. 684.

la stessa ampiezza e la stessa forma che aveva prima dell'attacco.

Di pari passo coi descritti disturbi vasomotorii, notevoli modificazioni subisce eziandio la pressione endocranica; elevamento cioè nei periodi di vaso-costrizione ed abbassamento nei periodi di vaso-dilatazione. Il maggior aumento di pressione si ebbe al principio della fase clonica. Queste modificazioni nella pressione encefalica, meglio ancora che dai tracciati, potetti rilevarle con la ispezione diretta della cute corrispondente alle due aperture craniche del Musella.

Essa si sollevava e si tendeva a poco a poco, sino a rendersi fortemente sporgente, durante la fase tonica ed a principio della fase clonica ed in generale ogni qualvolta il polso tendeva a farsi piccolo per vaso-costrizione; si infossava invece, e descriveva ampie escursioni nei periodi di vaso-dilatazione.

Da tutto cio, conchiudendo, possiamo ritenere che nell'uomo, durante le convulsioni epilettiche, varie sono le modificazioni che han luogo nella circolazione cerebrale. Di queste — senza tener conto della frequenza del polso, la quale, dipendendo esclusivamente da disordini cardiaci, non ha nulla che fare con modificazioni circolatorie locali — alcune riflettono lo stato delle pareti dei vasi, altre quello della pressione endocranica, e si trovano così distinte nei diversi periodi dell' attacco:

*a*) Nella fase tonica—*spasmo vasale ed aumento di pressione endocranica progressivi*;

*b*) Nella fase clonica — *rilasciamento delle pareti vasali con forte aumento di pressione al principio, e rapido abbassamento di poi;*

*c*) Nello stato comatoso — *progressivo ritorno al normale.*

Come vedesi questi risultati non sono completamente concordi con quelli ottenuti sperimentalmente dal Todorsky, secondo il quale l'iperemia e l'aumento di volume del cervello, determinatisi a principio dell'attacco epilettico, persisterebbero quasi per tutta la sua durata.

La differenza è evidente, per quanto difficile ne sia la interpretazione. Se non è espressione di condizioni individuali del mio soggetto, e se ricerche ulteriori potessero maggiormente confermarla, bisogna ritenere che essa dipenda dalla diversità dell' agente provocatore degli attacchi convulsivi, se non pure dal modo di reagire del cervello differente nell'uomo e negli animali inferiori.

*
* *

A parte tutto ciò che sin qui è stato notato, un' altro fatto non meno degno di considerazione risulta dalla presente osservazione.

Se ben si osservano i tracciati registrati nella tavola grafica, che è riportata in fine del lavoro, e se si cerca con ciò di stabilire un rapporto di tempo tra i disturbi della circolazione del cervello, da una parte, ed i fenomeni convulsivi dall'altra, appare chiaro come sono quelli che si verificano per prima e precedono per un buon pezzo le classiche manifestazioni dell' attacco. È in fatti notato più sopra come questo fosse stato già preannunziato da qualche irregolarità nella forma e da un discreto aumento nella frequenza del polso; giova qui aggiungere come anche un leggero grado di spasmo dei vasi cerebrali e un forte pallore del volto si determinano qualche istante prima del suo insorgere. Tale precedenza dello spasmo dei vasi cerebrali sugli altri sintomi dell' accesso la troviamo notata anche da Knies in seguito ad osservazioni da lui praticate sullo stato della retina e del nervo ottico negli epilettici (1).

Tutto ciò non è privo di interesse dal punto di vista della patogenesi della epilessia, giacchè queste osservazioni richiamerebbero in onore l' antica teoria midollare, vasomotoria del Nothnagel, mentre mi sembrano difficilmente conciliabili con la dottrina corticale, oggi più generalmente accettata. In verità lo spasmo vasale, che notiamo nel Musella prima dei fenomeni convulsivi, non è tale da poterci fare ammettere ben per tempo una vera anemia del cervello, ma ciò non toglie che nella evoluzione dei varii sintomi dell' attacco le alterazioni circolatorie han preceduto tutte le altre manifestazioni, e questo non potrebbe spiegarsi altrimenti se non ammettendo un disordine primitivo del centro vasomotorio.

Sarebbe qui giustificata la dottrina corticale, sol che si voglia ritenere con Eulenburg e Landois che sede dei centri vasomotori corticali sia precisamente la stessa zona motrice della corteccia cerebrale; ma anche in questo caso, data la successione dei fatti sopra indicati, bisognerebbe contemporaneamente ammettere un grado di eccitabilità molto maggiore

---

(1) Knies — « *Ueber Augenbefunde bei Epilepsie* » — Neurol. Centralbl. 1888, pag. 392.

nelle cellule e nelle fibre vasomotorie, che non in quelle semplicemente motrici, per cui esse risponderebbero con maggior prontezza allo stimolo epilettico, qualunque esso sia.

Ma sinchè tutto ciò non sia positivamente provato, tra le due ipotesi la più accettabile mi sembra almeno per questi casi, quella della origine bulbare.

## II.

### CLCRALAMIDE

Le presenti ricerche sul Cloralamide seguono e completano le altre già fatte in questo Istituto dal D.r Piccinino e da me sullo stesso farmaco, e pubblicate in questi stessi *Annali* (1). Senza ritornare una seconda volta su cose già ripetute, mi limiterò qui solamente a ricordare come fatti più importanti:

1.° Che — concordemente a quanto era stato anche riconosciuto dalla maggior parte degli altri osservatori — il Cloralamide per noi si è dimostrato un ottimo ipnotico, superiore a quasi tutti gli altri sinora noti, perchè è facilmente tollerato, non si accumula nell'organismo, non esercita alcuna dannosa influenza sul cuore e sul respiro.

2.° Che, sperimentato contro l'insonnio nelle diverse forme di malattie mentali, ha corrisposto sempre efficacemente, meno in pochi casi di mania grave, nella paralisi progressiva e nel delirio acuto.

Per studiarne l' azione sul polso cerebrale ho praticate ripetute ricerche sul Musella, somministrandolo a dosi gradatamente crescenti di mezzo grammo, da uno sino a tre.

Disposto il soggetto nel modo già descritto, ne registravo per un certo tempo il polso normale. Gli si dava subito dopo il farmaco in soluzione acquosa, con l'aggiunta di un po' di sciroppo, e si lasciava nella massima quiete per lo spazio di cinque a sei ore, sorvegliandolo però di continuo e badando a che rimanesse sempre col capo nella medesima posizione.

Le curve sfigmografiche del cervello venivano prese successivamente di mezz'ora in mezz'ora.

Eccone i risultati.

---

(1) Piccinino « *Il Cloralamide.* » *Ricerche sperimentali* — Piccinino e Capriati « *Il Cloralamide.* » *Ricerche cliniche.* Annali di Nevrologia 1892, p. 33 80.

*
* *

*Grammo uno* — Con questa dose non si è mai determinato un vero sonno; solo talvolta si è avuto un leggero assopimento, dal quale però l'ammalato facilmente si riaveva ad ogni più lieve stimolo, come il movimento del poligrafo o il rumore dei passi.

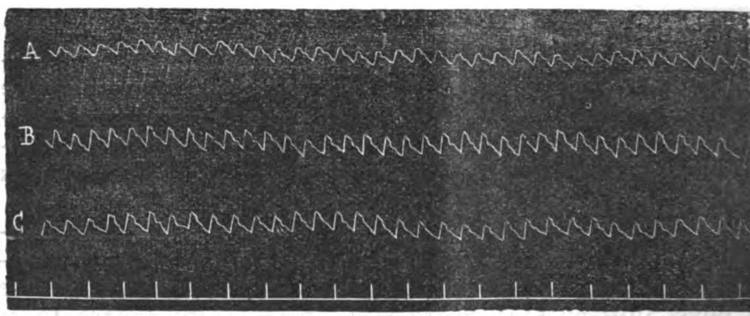



*Fig. II.*

Cloralamide gr. 1.
A — *Polso normale.*
B — *Ore 1 1|2 dopo la somministrazione.*
C — *Ore 3* „ „

Nel polso cerebrale, restando invariata la forma, cresce discretamente dopo un'ora e mezza a due l'ampiezza e la forza (*fig. II, b*), e questa modificazione perdura per parecchie ore successive, associandovisi dopo qualche tempo anche una leggera diminuzione nella frequenza (*c*).

Tutto ciò è espressione di aumentata attività circolatoria nel cervello (iperemia), riferibile interamente a cresciuta attività cardiaca.

*
* *

*Grammi uno e mezzo* — L'ammalato si addormenta dopo una ventina di minuti e dorme tranquillamente per lo spazio di un paio di ore. Destatosi, resta calmo e senza presentare disturbi di sorta sino alla fine della esperienza.

Il polso mezz' ora dopo la somministrazione del farmaco è già abbastanza rinforzato, aumentato in ampiezza, leggermente diminuito in frequenza (*fig. III, b*). La forma qui anch' essa mostrasi modificata per aumentata contrattilità delle pareti vasali, inquantocchè mentre prima della somministrazione presentava i caratteri dell'anacrotismo ora invece è catacrotica.

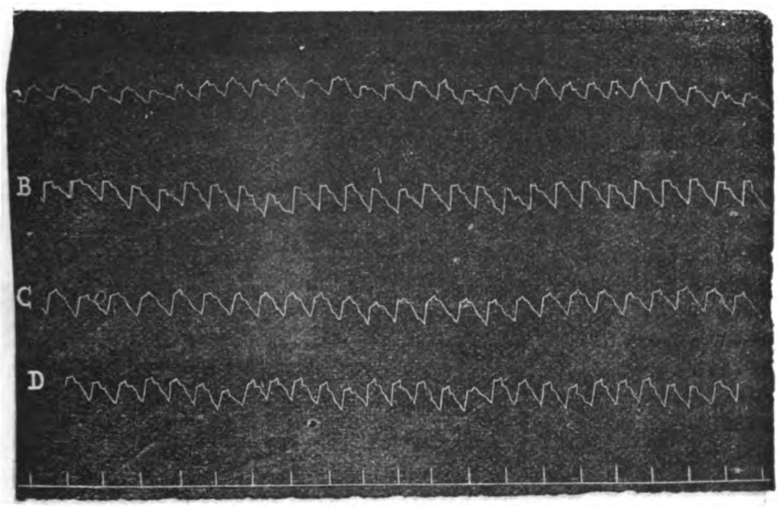



*Fig. III.*

Cloralamide gr. 1 1|2.
A — *Polso normale.*
B — *1|2 ora dopo la somministrazione.*
C — *Ore 3 1|2* „ „
D — *Ore 4* „ „

Mentre pertanto persistono immutate per parecchie ore le modificazioni determinatesi nel polso per effetto della cresciuta attività cardiaca, l'aumento di tonicità delle pareti vasali invece non dura che appena un paio di ore, ed esse ricadono dopo in uno stato di rilasciamento, ciò che nei tracciati viene espresso dal ritorno dell'anacrotismo (*fig. III, c*) e dopo anche dalla comparsa delle oscillazioni respiratorie (*figura III, d*).

***

*Grammi due.* — Una mezz'ora dopo la somministrazione del cloralamide si determina un sonno tranquillo e profondo. Dura poco più di un'ora, ma, anche dopo svegliato, l'infermo resta sempre con una certa tendenza a riaddormentarsi. Non accusa alcun disturbo al destarsi; solo in seguito di tanto in tanto stira le membra e fa qualche sbadiglio.

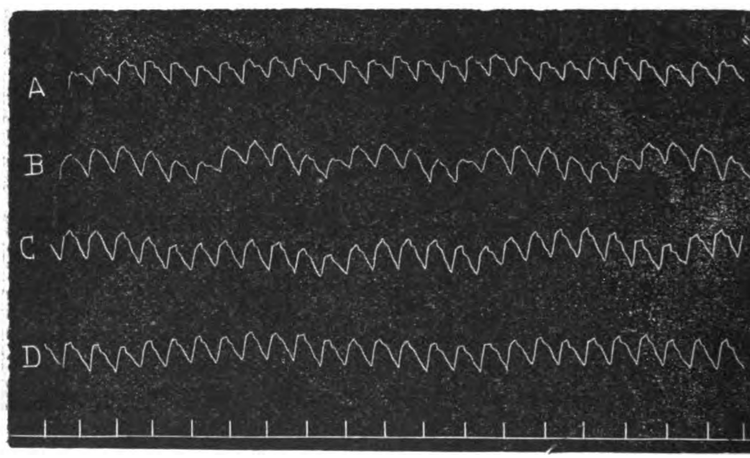



*Fig. IV.*

Cloralamide gr. 2.
A — *Polso normale.*
B — *1|2 ora dopo la somministrazione.*
C — *Ore 3 1|2* „ „
D — *Ore 4 1|2* „ „

Nel polso è già evidente dopo mezz'ora l'aumento di ampiezza e la diminuzione di frequenza ( *fig. IV, b* ); son molto marcate le oscillazioni respiratorie. Questi stessi caratteri persistono per circa tre ore e quindi anche dopo che l'individuo si è svegliato ( *fig. IV, c* ). In seguito a poco a poco scompaiono le oscillazioni respiratorie , ma restano per un buon pezzo ancora le note dell'aumentata energia cardiaca (*fig.IV,d*).

*
* *

*Grammi due e mezzo* — L'effetto ipnotico del farmaco si manifesta subito con un sonno profondo che dura oltre tre ore. Cessa spontaneamente e l' individuo rimane tranquillo e di buon umore senza più riaddormentarsi sino alla fine della esperienza.

Le stesse modificazioni notate nelle osservazioni precedenti, ma molto più marcate ed evidenti si osservano nella circolazione cerebrale con questa dose di due grammi e mezzo. È notevole già dopo una mezz'ora l'aumento di forza del cuore e la maggiore contrattilità delle pareti vasali *fig. V*, *b*): l'aumento di ampiezza delle pulsazioni, la forte acutezza del loro apice, l' accentuato dicrotismo, nonchè la diminuita frequenza son lì a dimostrarlo nel modo più evidente.

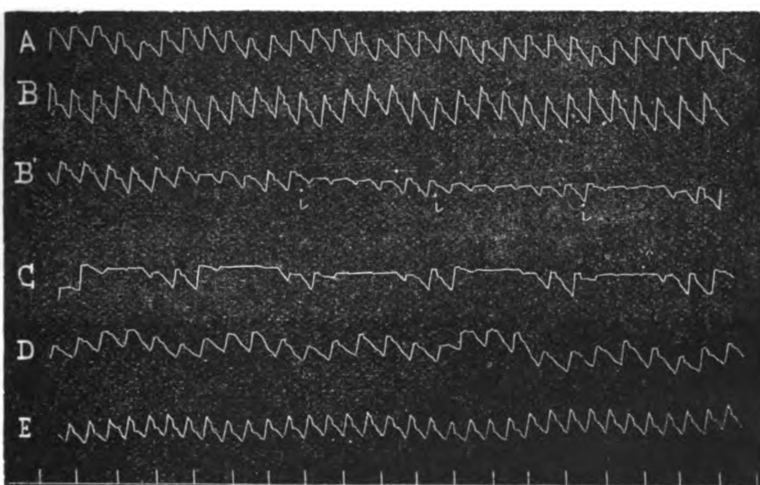



*Fig. V*

Cloralamide gr. 2 1|2.

A — *Polso normale.*

B - B' — *1|2 ora dopo la somministrazione.*

C — *Ore 2* „ „

D — *Ore 4* „ „

E — *Ore 5* „ „

Man mano che il sonno si fa più profondo — similmente a quanto suol verificarsi anche in condizioni normali — cresce il volume del cervello (1) ed intervengono forti oscillazioni respiratorie.

---

(1) Da quanto ho potuto più volte constatare sia nel Musella, come in un altro individuo, con vasta apertura del cranio nella regione parieto-occipitale destra, capitato posteriormente in Clinica, non cade dubbio che al sopraggiungere del sonno, proprio nel momento che l' individuo chiude gli occhi e passa dalla veglia al sonno, un fatto costante a verificarsi nel cervello è l'aumento del suo volume. Ciò indipendentemente da qualsiasi modificazione del polso, le quali



*Fig. VI.*

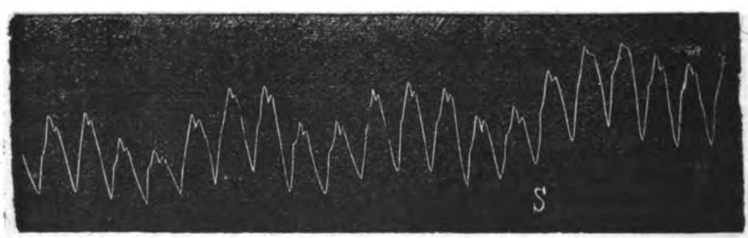



*Fig. VII*

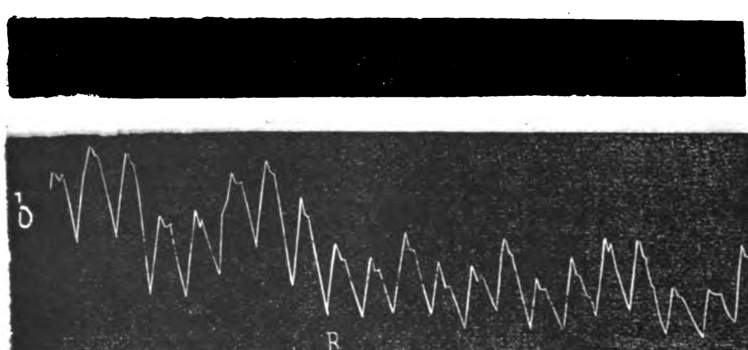



*Fig. VIII.*

Per l'aumentato volume del cervello il polso nei tracciati appare più piccolo ed alterato nella sua forma, ma ciò non è che il semplice effetto di una aumentata tensione della cute di rivestimento delle aperture craniche, giacchè nelle fasi inspiratorie (*fig. V, b', i, i, i*) diminuendo la pressione endocranica, pel facilitato deflusso sanguigno, e divenendo con ciò più libere le escursioni di essa cute, si scorge chiaramente che il polso conserva sempre integri i suoi caratteri.

Dopo due ore, continuando il sonno, il polso è solo di poco modificato per rilasciamento del tono vasale (*fig. V, c*). Questa diminuzione di tonicità va in seguito accentuandosi, e raggiunge un grado notevole quattro ore dopo la somministrazione del farmaco (*fig. V, d*).

Dopo poco però subentra un nuovo stato di vaso-costrizione che dura sino alla fine della esperienza, associandovisi anche un leggero aumento di frequenza e scomparsa delle oscillazioni respiratorie (*fig. V, e*).

***

*Grammi tre.* — Dopo non più che un quarto d'ora l'individuo è addormentato. Dorme tranquillamente e di un sonno non molto profondo, sì che di tanto in tanto, dietro qualche

---

tante volte possono anche mancare o essere di pochissimo rilievo. Nel Musella questo aumento di volume, e quindi di pressione endocranica, producendo una forte distensione del cuoio capelluto in corrispondenza delle aperture del cranio, determina l'impiccioliimento del polso, il quale può persino scomparire ed essere sostituito da una linea quasi retta (*fig. VI*). Nell'altro individuo invece la breccia cranica immensamente più vasta, permettendo ai tessuti molli di rivestimento di compiere escursioni molto più ampie, fa sì che l'aumento di volume del cervello al sopraggiungere del sonno si determini senza che il polso subisca modificazioni nella sua forma (*fig. VII, s*).

L'aumento di volume nel cervello dura sinchè dura il sonno, epperciò nei tracciati del polso cerebrale, al risveglio (*fig. VIII, r*), notasi il fenomeno opposto a quello che erasi verificato precedentemente. Ed è singolare che anche nello stato di dormiveglia, quando l'individuo chiude ed apre gli occhi a riprese, l'espansione ed il successivo rimpicciolimento della massa encefalica, si alternano in modo quasi costante.

Il fatto che io noto qui non era sfuggito al Mossò, che pure in uno dei suoi soggetti, il Bertino, per due volte ebbe a notare diminuzione del volume del cervello nello svegliarsi. Egli accenna a questo fatto per dimostrare che il cervello nel primo istante in cui ci svegliamo può contenere effettivamente meno sangue che nel sonno. Ciò viene maggiormente confermato dalle mie osservazioni, e rende sempre più insostenibile l'ipotesi che attribuiva il sonno ad uno stato di anemia nel cervello.

piccolo rumore accidentale, apre stentatamente gli occhi: ma le palpebre immediatamente si rinchiudono ed il sonno ritorna. In queste condizioni, quasi di dormiveglia, egli resta sino al termine dell'osservazione.

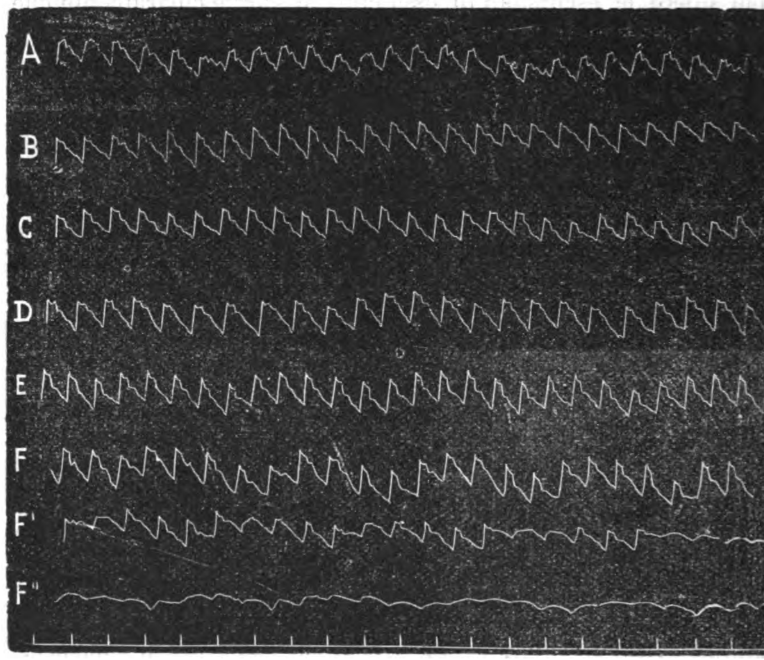



*Fig. IX.*

Cloralamide gr. 3.
A — *Polso normale.*
B — *1|2 ora dopo la somministrazione.*
C — *Ore 2* „ „
D — *Ore 3* „ „
E — *Ore 4* „ „
F-F'-F'' — *Ore 5* „ „

Nel polso ben presto scompare l'anacrotismo e si determina una energica vaso-costrizione (*fig. IX, b*), la quale non si dilegua così presto, come avveniva nelle osservazioni precedenti con dosi di farmaco minori; ma si mantiene costante per tutta la durata della esperienza, cioè per oltre sei ore (*fig. IX, c, d, e, f*).

Non mancano poi le solite note dell' aumentata attività cardiaca, anche queste qui un pò più accentuate, a causa, evidentemente, della maggior dose di farmaco impiegata. Nè mancano, durante il sonno, le modificazioni caratteristiche già innanzi notate, come chiaramente lo dimostrano i tracciati *f*, *f'*, *f''* presi in continuazione mentre il Musella passava dalla veglia al sonno.

*
* *

Dall'esame dei fatti notati nelle osservazioni sopra esposte, conchiudendo, possiamo ritenere che il *Cloralamide*, somministrato alla dose ordinaria di uno a tre grammi, agisce favorevolmente, sebbene in grado variabile secondo la dose adoperata, sulla circolazione cerebrale, producendovi aumento di afflusso sanguigno ed aumento di tonicità delle pareti vasali: in altri termini iperemia con vasocostrizione.

Di questa duplice modificazione circolatoria, la prima cioè l'aumentato afflusso di sangue — da riferirsi esclusivamente a cresciuta attività cardiaca — è costante, si determina piuttosto rapidamente dopo la somministrazione del farmaco, e a qualunque dose, e dura per un tempo relativamente lungo; l'altra, l'aumentata contrattilità delle pareti vasali — effetto di azione diretta del farmaco sul sistema vasale — è meno costante, e meno duratura, rilevabile specialmente con la somministrazione di dosi piuttosto elevate.

Queste modificazioni che il Cloralamide produce nel polso cerebrale, messe in confronto con quelle che sogliono osservarsi nel sonno normale, nonchè con le altre svariatissime riscontrate da altri osservatori dietro la somministrazione di altri agenti ipnogeni, provano ancora una volta quanto fu già dimostrato da Rummo e Ferrannini (1), che cioè lo stato della circolazione cerebrale durante il sonno nell' uomo, non serbando alcuna regola, ma variando immensamente per svariate circostanze, non può per conseguenza considerarsi biologicamente come causa essenziale, bensì semplicemente come causa occasionale, per la produzione del sonno medesimo. Esse per altro praticamente giustificano e rendono razionale l' uso del Cloralamide in tutte quelle forme di insonnio che, o per deficienza cardiaca, o per disturbi nutritivi, o per tante altre

(1) loc. cit. pag. 60 e seg.

svariate condizioni insorgono sopra un fondo di ischemia cerebrale.

Ed una prova evidente di ciò ce la forniscono senza dubbio le osservazioni cliniche fatte da me insieme col D.r Piccinino, di cui ho già innanzi parlato, nelle quali mentre furono addirittura sorprendenti i risultati ottenuti nelle psicosi depressive e in generale in tutte le forme di malattie mentali a base di esaurimento generale, furono invece molto scarsi e sconfortanti in varii casi di mania, sempre negativi nella paralisi generale progressiva e nel delirio acuto. Dopo quanto innanzi è detto questa differenza di risultati si spiega facilmente, se si pensa che in queste ultime malattie l'uso del cloralamide anzichè migliorare verrebbe ad aggravare le condizioni circolatorie del cervello, d' ordinario rappresentate da una più o meno intensa congestione. Questo mio modo di vedere appoggerebbe anche una ipotesi già emessa al riguardo da Marandon de Montyel (1).

## III.

### Solfato neutro di duboisina

Questo farmaco, isolato nel 1878 dal Gerrard e riconosciuto affine all'atropina ed alla iosciamina, ma molto più efficace, venne introdotto nella terapia delle malattie mentali dopo gli studii dell'Ostermayer (2) il quale per prima ne constatò la efficacia per la potente azione sedativa ed ipnotica.

Le osservazioni successive di Preininger (3), Lewald (4), Näcke (5), Mabille e Lallement (6), Mendel (7), come pure,

---

(1) *Comptes rendus de la Société Médico-Psychologique — Séance du 29 décembre 1890* — V. Annales Médico-Psychologiques, 1891, p. 275 a 288.

(2) Ostermayer — « *Ueber die sedative und ipnotische Wirkung des Atropin und Duboisin* ». Allg. Zeit. f. Psych. XLVII, 1891, p. 302.

(3) Preininger — « *Duboisinum als sedativum und hypnoticum bei Geisteskrankheiten* ». Allg. Zeit. f. Psych. B. XLVIII, 1891. p. 134.

(4) Lewald — « *Ueber die Anwendung von Duboisinum sulfuricum bei Geisteskranken* ». Neurolog. Centralbl. 1891, p 385.

(5) Nacke — « *Duboisinum sulfuricum bei chronisch Geisteskranken Frauen* ». Allg. Zeit. f. Psych. B. XLVIII, 1892, p. 556.

(6) Mabille et Lallement — « *Le sulfate neutre de Duboisine dans le traitement de l'aliénation mentale* ». Le Progrès Médical, 1892, p. 114.

(7) Mendel — « *Sur la Dubisine* ». Nevrolog. Centralbl. 1893, n. 3.

quelle di Belmondo (1), Selvatico-Estense (2), Venanzio (3), Penta (4), Loiacono e Massaro (5), Marzocchi e Antonini (6) dai quali presso di noi il farmaco in parola fu largamente studiato,—tutte più o meno confermano i risultati dell'Ostermayer.

Per quanto però la Duboisina sia unanimemente ritenuta efficacissima come calmante e come ipnotica, per altrettanto una grande confusione esiste circa l'azione che essa ha sulla circolazione, le opinioni dei diversi osservatori essendo su questo punto immensamente discordi.

Secondo l'Ostermayer, la Duboisina non produce mai alcun disturbo nella circolazione, meno, qualche volta, una leggera diminuzione nella frequenza del polso, ed in ciò concorda il Belmondo, il quale anzi aggiunge che il solfato neutro di duboisina non ha sull'attività cardiaca quella grave azione deprimente, lamentata per l'uso della iosciamina e della ioscina. Selvatico-Estense con esperienze su cani, conigli e rane viene a stabilire che la Duboisina abbassa la pressione sanguigna in modo rimarchevole e agisce come vasomotore rialzando la tonalità dei vasi periferici e dilatando i centrali, mentre Massaro e Loiacono avrebbero in qualche caso notato un fatto perfettamente opposto, cioè una forte congestione alla faccia ed alle mucose visibili per paralisi vasomotoria periferica. Questi ultimi per altro ritengono che il polso sotto l'azione del farmaco si mantiene pieno, ritmico, piuttosto raro.

De Sarlo e Bernardini (7) in alcune ricerche fatte sulla circolazione cerebrale sotto l'azione dei veleni intellettuali si sono anche occupati brevemente del solfato di Duboisina, iniettandone un milligrammo, e registrando i tracciati del polso del

---

(1) Belmondo — « *Sull'azione sedativa ed ipnotica della duboisina nelle malattie mentali* ». Riv. sper. di Fren. ecc. 1892, p. 154.

(2) Selvatico-Estense — « *Il solfato di duboisina quale ipnotico nelle psicopatie* ». La Terapia moderna, n.i 6 e 7. 1892.

(3) Venanzio — « *Il solfato neutro di duboisina nelle psicopatie* ». Il Morgagni, 1892. p. 450.

(4) Penta — « *Il solfato di duboisina nelle malattie mentali* ». Annali di Nevrologia, 1892, p. 171.

(5) Loiacono e Massaro — « *Sull'azione del solfato neutro di duboisina nelle malattie mentali* ». Il Pisani, 1892, p. 275.

(6) Marzocchi e Antonini — « *Il solfato neutro di duboisina negli alienati* ». Riforma medica, 1892, vol. IV, p. 435.

(7) De Sarlo e Bernardini — « *Ricerche sulla circolazione cerebrale durante l'attività psichica e sotto l'azione dei veleni intellettuali* ». Riv. sper. di Fren. ecc., 1892.

cervello dopo dieci minuti. Essi, al contrario degli osservatori precedenti, hanno notato che questo farmaco come il solfato di atropina, colla medesima prontezza, si mostra veleno cardiaco, producendo, insieme colla frequenza massima delle pulsazioni, una certa elevazione di esse e catacrotismo, proveniente quest'ultimo dall'azione di esso sul centro vasomotore. Ma questo accelcramento del polso viene negato da Marzocchi e Antonini, pei quali invece, dopo la somministrazione della Duboisina, si avrebbe costantemente diminuzione del numero delle sistoli cardiache.

Le osservazioni da me praticate sul Musella, somministrandogli il solfato di Duboisina per via ipodermica alla dose generalmente raccomandata di mezzo e di un milligrammo, ecco quanto mi han fatto constatare.

*
* *

*Milligrammo mezzo.* = Il sonno si determina dopo una mezz'ora e continua interrotto per la durata di parecchie ore.

Il polso cerebrale dopo cinque a quindici minuti, in me-

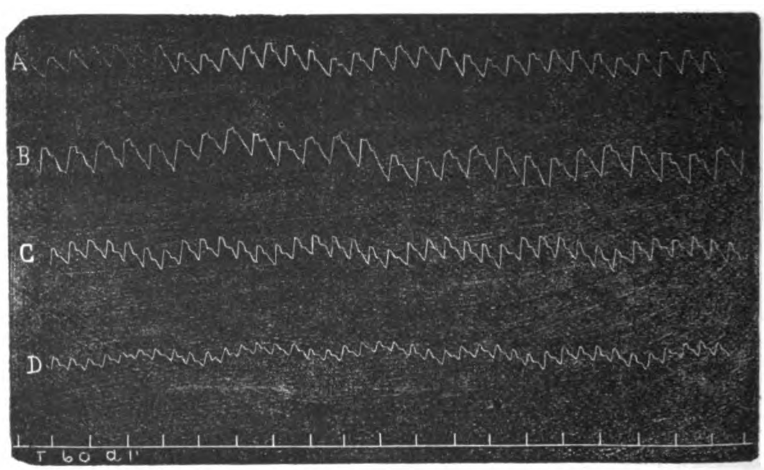



*Fig. X.*

Duboisina milligr. 1|2.
A — *Polso normale.*
B — *10 minuti dopo la iniezione.*
C — *20* „ „ „
D — *30* „ „ „

dia, mostrasi rinforzato (*fig. X, b,)* aumenta sensibilmente in ampiezza mentre diminuisce in frequenza, ciò che evidentemente è espressione di cresciuta attività da parte del cuore. Ma questo aumento di energia non è che di brevissima durata, quasi momentaneo, ed è ben presto seguito da fatti gravissimi di deficienza cardiaca con abbassamento notevole del tono vasale. Il polso piccolo, rilasciato, estremamente debole e di una frequenza straordinaria, quale è rappresentato nei tracciati *c* e *d* della *fig. X*, presi rispettivamente 20 e 30 minuti dopo la iniezione lo dimostra in modo evidentissimo.

Questa nuova modificazione non è fugace come la precedente, ma persiste molto più a lungo, e non si dilegua che lentamente dopo parecchie ore.

***

*Milligrammo uno.*—Anche con questa dose non si è avuto mai un sonno prolungato e regolare, ma sempre leggero ed a riprese.

La circolazione cerebrale, come nella osservazione precedente, diviene sul principio più attiva (*fig. XI, b,*) ma dopo

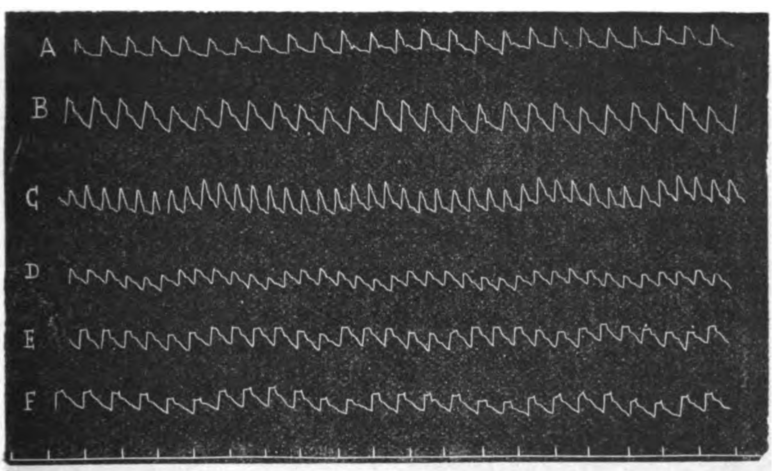



*Fig. XI.*

Duboisina millig. 1.

A — *Polso normale.*
B — *15 minuti dopo la iniezione.*
C — *30* " " "
D — *Ore 2 1|2* " "
E — *Ore 3 1|2* " "

pochi minuti si deprime e diviene estremamente debole. Nel tracciato *c* la forma quasi monocrota del polso indica la grave paralisi vasomotoria sopraggiunta.

In tali condizioni il polso cerebrale si mantiene per due ore e più, dopo lentamente, man mano che l'azione del farmaco si va dileguando, esso tende a riprendere la sua forma e la sua frequenza ordinaria (*fig. XI, d f.*). (1)

*
* *

Dalle esposte osservazioni risulta evidente che il solfato neutro di Duboisina, iniettato alla dose di mezzo ad un milligrammo, agisce potentemente sul cuore e sui vasi ed in conseguenza induce profonde modificazioni nella circolazione cerebrale.

---

(1) Avevo già espletate le presenti ricerche quando è capitato in Clinica l'altro ammalato con frattura del cranio di cui ho già parlato nella nota precedente. Ho voluto controllare su lui le ricerche già fatte sul Musella con la Duboisina. I risultati ottenuti, come vedesi nei seguenti tracciati (fig. XII) confermano pienamente quanto è già notato nelle osservazioni precedenti.

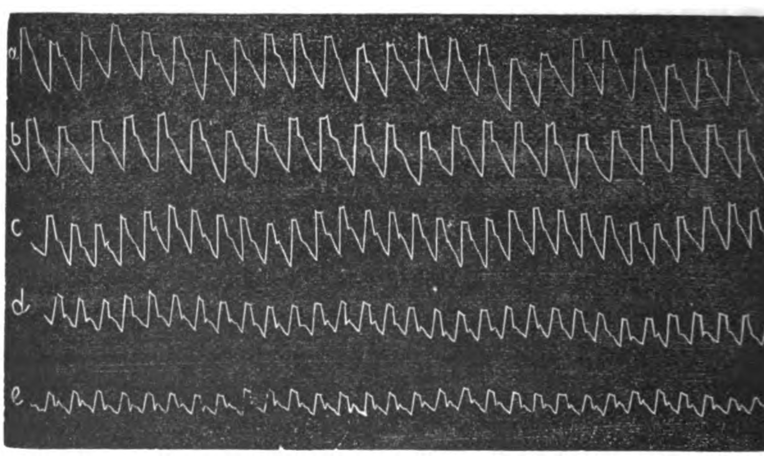



*Fig. XII.*

A — *Polso normale.*
B — *10 minuti dopo la iniezione di 1 mgr. di Duboisina.*
C — *20* " " " "
D — *30* " " " "
E — *60* " " " "

Dappricipio , e quasi immediatamente dopo la iniezione, il cuore si rinforza, le sue contrazioni diventano più energiche e con ciò il sangue affluisce in maggior copia al cervello. Ma questo aumento di attività circolatoria nel cervello dura solo brevissimo tempo; cessa ben bresto per dar luogo a fenomèni opposti, molto più importanti e più duraturi, dovuti al sopraggiungere di una grave depressione cardiaca accompagnata da paralisi vasomotoria.

Questi miei risultati non distruggono affatto le opinioni emesse dagli osservatori precedenti intorno all'influenza della Duboisina sulla circolazione, ma invece conciliano le disparità tra essi esistenti, disparità dipendenti senza dubbio dall'essere le loro osservazioni incomplete e fatte in momenti differenti dopo la somministrazione del farmaco.

Dimostrano intanto che esso non può considerarsi innocuo sol perchè in primo tempo agisce eccitando momentaneamente l'attività cardiaca, ma che deve invece ritenersi come un potentissimo veleno paralizzante del cuore, per i gravi e persistenti fenomeni di depressione che produce cousecutivamente.

Manicomio di Bergamo

# RAPPORTO FRA GOZZO E PAZZIA

## Ricambio materiale e Tossicità delle orine negli alienati gozzuti

*pei Dottori*

**S. Marzocchi e G. Antonini**

### III.

Dopo i molteplici ed importanti lavori sperimentali sulla tossicità delle urine, che in questi ultimi tempi vennero pubblicati dietro l'impulso dei classici studi del Bouchard, il nostro compito si trovò molto facilitato. Non si trattava infatti che di applicare alla categoria dei soggetti presi in esperimento i metodi già usati con successo dagli autori e più comunemente accettati

Dopo vari tentativi ed una critica spassionata, abbiamo scelto per procurare il materiale alle nostre esperienze il metodo seguito dal Brieger per l'estrazione delle ptomaine, tanto più che nel concetto iniziale di queste ricerche si era a tale fine sperato di giungere, onde potere con qualche sicurezza attribuire gli effetti fisiologici ad un gruppo di sostanze definite od almeno limitate e distinte da quella complessa, variabile miscela che è l'urina in natura. In questo intento siamo stati cortesemente e largamente aiutati dall'Egregio Prof. G. Carrara della R. Università di Padova, il quale mise a nostra disposizione il Gabinetto di Chimica dell' Istituto Tec-

nico di Bergamo che egli allora dirigeva. Ci è caro di potergli esprimere pubblicamente i nostri più sentiti ringraziamenti.

Il piano delle esperienze venne così stabilito.

Iniezione intraperitoneole di orina in natura delle 24 ore. Le orine fresche previa assicurazione dell'assenza di albumina e zucchero, erano filtrate e portate ad una densità costante (1021) ed alla temperntura di 20°-25°. Poi di uno stesso individuo si raccoglievano in diversi giorni le urine fino a 5000 cc. e questi man mano si facevano evaporare a bagno maria, acidificate leggermente con acido cloridrico, fino alla consistenza sciropposa ed al volume di 250-300 cc. L'urina condensata si trattava con alcool assoluto, si decantava e filtrava in seguito l'estratto alcoolico, 500 cc. circa. Il residuo—insolubile in alcool—si trattava con acqua, talora fino al volume di 1000 cc. se molto abbondante. Si trascuravano le sostanze insolubili nell'acqua, in gran parte costituite da cloruri di potassio. Avevamo così tre diversi liquidi da sperimentare con diverse proprietà fisiologiche negli animali.

L' estratto alcoolico senza dubbio rappresentava il liquido più interessante per noi poichè presumibilmente contenente le ptomoine.

Esponiamo come esempio del processo tenuto il trattamento di una orina di un gozzuto classico, quale venne eseguita dal Prof. Carrara, avvertendo che ci attenemmo sempre a quésto metodo per la preparazione degli estratti alcoolici ed acquosi colla semplice variante che l'orine in natura venivano raccolte giorno per giorno e messe subito ad evaporare senza altre manipolazioni.

L' orina ottenuta in varie riprese fu posta in un recipiente che conteneva un volume eguale di alcool 90°, previa distillazione sull'acido tartarico onde essere sicuri dell'assenza di basi volatili. Si costatò che l'orina era perfettamente aset-

tica e che i costituenti urea, cloruri, fosfati ecc. si trovavano in q. normali.

Quest' orina si acidificò con poco Cl H, indi si distillò a bagno maria tutto l'alcool e si continuò l' evaporazione del residuo in capsula fino quasi a secchezza sempre a b. m. Il residuo così avuto vien ripreso con alcool assoluto e filtrato: —alla soluzione alcoolica si aggiunse un' altra soluzione alcoolica satura di sublimato corrosivo: dopo un giorno non vi era che qualche traccia di sostanza insolubile che venne separata per filtrazione; indi distillato il residuo sempre a b. m. fino a consistenza sciropposa e ripreso con $H^2O$., prima fredda e poi bollente, in modo da eliminare completamente l' ecces- di $Cl_2Hg$.

Rimase un residuo bruno rossastro molto abbondante— questo venne sospeso in $H^2O$. e scomposto con $H_2S$.

Il liquido filtrato di colore rossastro evaporato a secco a b. m. è ripreso con alcool assoluto e di nuovo filtrato.

La soluzione alcoolica venne precipitata con cloruro di platino in soluzione alcoolica. L' abbondante cloro platinato formatosi dopo essere stato lavato con alcool ed etere fino a totale eliminazione del Pl.. asciutto a stufa e posto nell' essicatore diede:

Gr. 15=gr. 2, 7998 + crogiolo.
Gr. 15=gr. 2, 6710 + crog. + cloro plat.
———
0. 1288 = cloro platinato.
Gr. 15=gr. 2, 7468 + crog. + plat.
———
0, 0530 =
5, 3000
——— = 41. 14.
1288

Non di tutte le orine si potè spingere il trattamento fino alla precipitazione di un cloro platinato, ma di sei si ottenne

il precipitato mercurico sul quale contiamo fra breve di riprendere le ricerce chimiche.

Scegliemmo le iniezioni intraperitoneali per introdurre nei conigli i liquidi in discorso. Generalmente dagli esperimentatori per lo studio dei veleni della orina si sono adoperati le iniezioni intravenose; ma oltrecchè dalla maggiore semplicità della tecnica siamo stati indotti ad adoperare la sierosa peritoriale come area assorbente, dalla conoscenza dei buonissimi risultati in questo campo ottenuti dall' Egregio Dottor R. Brugia che adoperò promiscuamente l'uno e l'altro metodo, nelle sue esperienze sulla tossicità delle urine dei folli (1).

Per eseguire le iniezioni ci siamo valsi di una siringa munita di rubinetto in modo da potere aspirare l'orina da una boccetta graduata in varie riprese, senza muovere dal punto di infissione sull' animale la cannula di un sottile tre quarti raccordata alla siringa stessa per mezzo di un tubo di gomma. Si scelsero quattro mentecatti con gozzo voluminoso che presentavano forme di alienazione poco dissimili da quelledi altri quattro ricoverati non gozzuti.

E qui è d'uopo notare che se i nostri soggetti facevano parte della popolazione manicomiale non si può ritenere dal punto di vista della tossicità dell'urine che la psicopatia possa avere avuto influenza, almeno molto marcata, sul coeficiente della tossicità stessa, poichè i medesimi o erano convalescenti o presentavano forme croniche in periodi di assoluta calma e di contegno regolare. In ogni modo avendo scelto forme similari—come si è detto—l' influenza della psicosi si elide e i risultati ottenuti conservano il loro valore comparativo. Ed è perchè nelle nostre esperienze l' influenza della psicopatia era trascurabile, che noi a differenza di quanto osservarono

(1) Comunicazione preventiva: Archivio di Psichiatria 1892.

altri A. come il Brugia, Mairet e Box, negli alienati, non trovammo in nessuno de' nostri esaminati il coeficiente urotossico superiore alla media riscontrata nei sani.

Mentre si raccoglievano le orine, gli esaminandi si sottoposero ad una dieta rigorosamente eguale, e si curò tenessero il medesimo regime di vita anche in rapporto al lavoro muscolare.

Esponiamo succintamente le osservazioni fatte durante le singole esperienze.

## I. Non gozzuti

**A.** Viscardi Angelo d'anni 43, non gozzuto — mania periodica — periodo di calma.

*a*) Orina in natura delle 24 ore—Limpida, giallo chiaro, D. 1821, R. legg. acida; albumina e zucchero negativa.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1.860 si iniettano successivamente cc. 73 di orina filtrata tepida nella cavità peritoneale.

Pupilla in lieve grado miotica, reagisce alla luce, riflessi conservati. Dopo 5 minuti ha qualche sussulto senza togliersi dalla posizione seduta. In seguito sonnolenza per parecchie ore. Non orina.

Quantità di orina in nat. iniettata per kgr. di peso dell'animale :

$$\frac{73 \times 100}{1860} = 39{,}24 \text{ cc}$$

*b*) Urina in natura delle 24 ore — Limpida , colore giallo paglierino , D. portata a 1021 ; R. decisamente acida.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,954 si iniettano in un'ora 138 cc.

A 38 cc la pupilla è mediocremente dilatata, l'animale sta fermo ma attento; riflessi conservati; eccitato si muove. A 100 cc pupilla miotica; un poco sonnolento, eccitato cammina lentamente, schiva gli ostacoli. A 120 cc miosi più accentuata; è in rilasciamento muscolare, respiro frequentissimo, indi convulsione generale clonica brevissima, poi casca di nuovo paralizzato. A 138 cc defecazione unita a vomito; altra leggera convulsione brevissima quindi rilasciamento. Respiro lento raro. Morto per paralisi dopo 4 ore dalla prima iniezione.

Tossicità dell'urina per kgr. di peso dell'animale:

$$\frac{138 \times 1000}{1954} \; 70.6$$

*c*) Estratto alcoolico 500 cc da 5000 cc d'orina in natura — 20 cc d'estratto evaporati e ripresi in 60 cc d'acqua distillata.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,509 si iniettano in 15 minuti 40 cc di soluz.

A 20 cc nessun fenomeno. A 40 cc pupilla miotica. L'animale è accasciato: eccitato cammina ma si interrompe spesso per impotenza degli arti posteriori. Dopo un' ora grande attacco touico, opistotono, boccheggiamento. Continuano le contrazioni intermittentemente: lagrimazione: orina. Morto in attacco dopo 1,30 ore dalla prima iniezione. Compare subito la rigidità cadaverica.

Tossicità dell' estratto alcoolico riportato al volume corrispondente di orina in natura per kgr. di peso dell'animale:

$$\frac{\left(\frac{40}{3} \times 10\right) \times 1000}{1509} = 88.3$$

*d*) Estratto acquoso 500; 20 cc portati a 60 con acqua.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,402 si iniettano in 20 minuti 38 cc di soluzione. A 20 cc ha una contrazione negli arti posteriori; sta fermo se non viene eccitato. Impulso fortissimo del cuore. Altra contrattura. Negli intervalli sta in risoluzione coll'addome rilasciato contro terra. A 34 cc eccitato cammina, si ferma poi ad un tratto paralizzato. A 38 cc dispnea grave exoftalmo, miosi, impulso cardiaco fortissimo. Dopo un'ora si tranquillizza, respira bene, è vivace, migliora.

Quantità corrispondenti di orina in natura iniettata per kgr. di peso dell'animale:

$$\frac{\left(\frac{38}{3} \times 10\right) \times 1000}{1402} = 90.29$$

**B.** Locati Giuseppe d'anni 40 non gozzuto. Paranoia persecutoria.

*a*) Orina in natura delle 24 ore — Limpida, R. acida; D. da 1024 portata a 1021.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,795 si iniettano 154 cc in circa due ore.

A 40 cc. messo in terra estende gli arti posteriori che rimangono paralizzati. Eccitato dopo qualche minuto si muove; ma fatti pochi passi nuova caduta con estensione degli arti posteriori in risoluzione; orina abbondantemente, pupilla midriatica, raffreddamento del corpo. A 94 cc se stimolato cammina bene; respiro più frequente. Dopo raggiunto i 154 cc non presentò fenomeni di vera paralisi: è intontito, sonnolento, ma sta seduto sulle 4 gambe. Posto forzatamente nella posizione di fianco si raddrizza subito. Non muore.

Quantità di orina in natura iniettata per kgr. di peso dell'animale.

$$\frac{154 \times 1000}{1795} = 85.79$$

*b*) Orina in natura delle 24 ore — R. acid. D. portata a 1021.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,450 si iniettano 77 cc in circa mezz'ora.

A 32 cc rimane accasciato, pupilla dilatata ma dopo minuti corre assai vispo, non orina; riflessi conservati. Dopo i 77 cc sonnolento, sta seduto; eccitato si muove. Respiro lento. A circa tre ore dall'iniezione si rianima e mangia.

Quantità d'urina in natura iniettata per kgr. di peso dell'animale:

$$\frac{77 \times 1000}{1450} = 53.10$$

*c*) Urina in natura delle 24 ore—R. acida; D. 1021.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,238 si iniettano 105 cc in un'ora.

A 40 cc. eccitato, ha due scosse leggere indi paralisi permanente per diversi minuti degli arti posteriori; pupilla mediocremente dilatata, riflessi conservati, contrazioni nei muscoli della faccia, orina, movimenti di retropulsione.

Si muove spontaneamente. A 80 cc. Se eccitato si muove lentamente, diventa sonnolento. A 105 cc l'animale è sofferente, immobile, chiude gli occhi, respiro affannoso, midriasi spiccata. Sta così per circa un' ora, indi lentamente si rianima, cammina benissimo. Non muore.

Quantità d'orina in natura iniettata per kgr. di peso dell'animale :

$$\frac{105 \times 1000}{1238} = 84.81 \text{ cc}$$

*d*) Estratto alcoolico — 200 cc da 2000 di orina in natura; 20 cc d'estratto evaporati e ripresi in 60 d'acqua.

Ad un coniglio del peso di kgr. 0,936 si iniettano in 3|4 d'ora 34 cc di soluzione acquosa.

A 10 cc l'animale fa vivacissimi movimenti di maneggio, exoftalmo. A 24 cc si rialza da se ma resta immobile in posizione forzata ; arti anteriori estesi , capo stirato in avanti, orina abbondantemente. Ha una scossa forte. Riflessi conservati. Orina nuovamente.

A 34 cammina vispo e va a rincantucciarsi in un angolo oscuro.

Quantità corrispondente all'estr. alcool. di urina in natura:

$$\frac{\left(\frac{34}{3} \times 10\right) \times 1000}{0.936} = 121.04 \text{ cc}$$

*e*) Estratto alcoolico — idem.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,145 si iniettano 29 cc di soluz. acquosa in mezz'ora.

A 10 cc eccitato si muove per la stanza cerca di arrampicarsi ai muri, respiro affannoso, cammina quindi lentamente, orina abbondantemente. A 19 cc pupille dilatate, fa qualche passo poi rimane accasciato per qualche minuto. Vi è tremore generale, eccitato cammina ma tende a cadere. A 29 cc eccitato , orina ancora , si muove con energia , sta quindi per parecchie ore immobile e poi si rimette lentamente. Non muore.

Quantità corrispondente di orina in natura iniettata per kgr. di peso :

$$\frac{\left(\frac{29}{3} \times 10\right) \times 1000}{1145} = 84.36 \text{ cc}$$

*f*) Estratto acquoso — 500 cc da 2000 cc d' orina in natura.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,255 si iniettano in 20 minuti 40 cc di soluzione acquosa. A 20 cc si rialza da se e si mantiene per un certo tempo immobile, respiro affannoso, eccitato cammina , a stento tiene il capo abbassato , sonnolento, riflessi conservati. A 40 cc ricade nell'accasciamento e va man mano perdendo la tonicità muscolare. Messo in posizione laterale vi si mantiene immobile, respiro raro superficiale , impulso del cuore debole. Resta cosi paralizzato per circa due ore, poi si rianima. Non muore.

Quantità corrispondente di orina in nat. iniettata per Kgr. di peso

$$\frac{40 \times 4 \times 1000}{1255} = 127,49$$

*g*) Estratto acquoso idem.

Ad un coniglio del peso di Kg. 1, 290. si iniettano in una sol volta 30 cc d'estratto acquoso.

Movimenti di maneggio, pupilla più ristretta del normale respiro affannoso. Si ferma alquanto, poi si regolarizza il respiro, si muove spontaneamente, ha una scossa, e gira più volte su se stesso. Non viene in seguito preso dalla sonnolenza—Contegno normale—Non muore.

Quantità corrispondente d' urina in nat. iniettata per Kgr. di peso

$$\frac{30 \times 4 \times 1000}{1290} = 93,04 \text{ cc}$$

C. Barlocchi Andrea d'anni 40.
mania s. furore=guarigione con difetto.

*a*) Urina in natura; R. acida, portata alla D. di 1021.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 1, 175 si iniettano 55 cc. A 16 cc. l'animale si rialza da se, ha movimenti di maneggio—e latero pulsione,—pupilla miotica respiro tranquillo. A 55 cc l'animale orina abbondantemente, cammina quindi ma viene interrotto da una scossa nei 4 arti seguita da paralisi. Incosciente non vede gli ostacoli, diminuito il riflesso corneale. Respiro frequente—perdura la sonnolenza per circa qnettro ore.

Quantità iniettata per Kgr. di peso dell'animale

$$\frac{55 \times 1000}{1175} = 46,80$$

*b*) Estratto alcoolico 500 da 5000 di orina in natura; 20 cc evaporati e ripresi in 60 d'acqua.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 1, 015 si iniettano 50 cc di soluzione acq. in tre quarti d'ora.

A 30 cc. l' animale si rialza da se, è un pò impacciato nei movimenti. Midriasi e respiro non molto frequente.

A 50 cc movimento di maneggio—retropulsione—orina. Ha qualche scossa seguita da paralisi generale. Riflessi conservati—respiro più affannoso. Viene dopo un'ora preso da forti attacchi convulsivi clonici e muore.

Tossicità dell'urina per Kgr. di peso dell' animale

$$\frac{\left(\frac{50}{3} \times 10\right) \times 1000}{1.015} = 163, 5$$

*c*) Estratto acquoso cc 1000, da 5000 d' urina in natura.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 0, 890 si iniettano 17 cc di estratto in circa 1|2 ora.

A 4cc il coniglio grida, salta, eccitatissimo — ha movimenti di scetropulsione, indi scossa negli arti poster. susseguita da paralisi, poi cammina stentatamente per interrompere di nuovo il passo per improvvisa paralisi. Respiro frequente. A 17cc di nuovo movimenti di retropulsione ed urinazione abbondante. Respiro più profondo, meno frequente. Sta immobile sonnolento. Alla sera mangia. Non muore.

Quantità corrispondente di urina in nat. iniettata per kgr. di peso:

$$\frac{(17 \times 5) \times 1000}{0,890} = 95,5$$

D. Belotti Giosuè d' anni 38 Frenosi sensoria — guarigione con difetto.

a) Urina in natura delle 24 ore. Limpida, Peso 1021. R: acida.

Ad un coniglio del peso di kgr. 0,820 si iniettono 50cc di urina in natura in circa mezz' ora.

A 25cc si hanno vivissimi movimenti di retro e latero pulsione, temporanee paralisi degli arti; Respico frequente, pupilla discretamente midriatica. Orinazione abbondante.

A 50cc l' animale è eccitatissimo viene interrotto da

scosse negli arti a cui tien dietro impotenza alla deambulazione. Orina di nuovo. Dopo 2 ore migliora, è sonnolento. Non muore.

Quantità di arina in natura iniettata per kgr. di peso dell' animale:

$$\frac{50 \times 1000}{0,820} = 62,5$$

*b*) Estratto alcoolico. 500cc da 5000 di urina in nat. 20cc d' estratto evaporato e ripresi in 60cc d' acqua.

Ad un coniglio del peso di kgr. 0,610 si iniettano in una volta 5, 5cc di soluz. acq. L' anim. fa tosto dei movimenti di maneggio, indi è impossibilitato a camminare per paralisi. Dopo qualche minuto tremito generale, affanno di respiro. Temper: diminuita, pupilla miotica. Dopo un' ora si rianima. Non muore.

Quantità corrispondente di urina in nat. iniettata per kgr. di peso:

$$\frac{\left(\frac{5,5}{3} \times 10\right) \times 1000}{0,610} = 30,0$$

*c*) Estratto alcoolico — come sopra.

Ad un coniglio del peso di kgr, 0,800 si iniettano 5cc di soluz. equivalenti a 16,6 di orina in natura ed in una volta.

L' Animale si alza da se, fa qualche movimento di maneggio poi paralisi passeggera del treno posteriore. Respiro affannoso, pupilla legg. miotica, orina abbondantemente: — eccitato si muove ma non riesce a tenersi sulle gambe. Dopo un' ora cammina bene, ha qualche scossa negli arti seguita da passeggera impotenza a camminare.

Quantità corrispondente di urina in nat, per kgr. di peso

$$\frac{16,6 \times 1000}{0,800} = 20.7cc.$$

*d*) Estratto acquoso cc1000 da cc5000 d'urina in nat.

Ad un coniglio del peso di kgr. 0,680 si iniettano 8cc d' estratto in un' ora.

A 25cc l' animale lasciato libero resta in rilasciamento sul fianco-respiro lento — paralisi persistente — Riflessi aboliti. Dopo 15 minuti orina abbondantemente, quindi si rianima. Eccitato alza la testa. A 40cc di nuovo paralisi completa — pupilla però miotica. Orina di nuovo. Dopo 2 ore gli arti poster. sono ancora paralizzati — eccitato non tenta di muoversi. Dopo 4 ore si rianima, non muore.

Quantità d' urina corrispondente in nat. iniettata per kgr. di peso:

$$\frac{(8 \times 5) \times 1000}{0,680} = 58,8$$

II Gozzuti

**A.**) Blini Luigi d' anni 45, imbecillità.

*a*) Orina delle 24 ore in natura. Reaz. acida: D. portata a 1021 da 1029. Albumina e zucchero negative.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,155 si iniettano in un' ora ed 1|4 240cc di orina, A 60cc cammina lentamente, respiro affannoso, si accascia; pupilla legg. midriatica — stiramenti degli arti, che si ripetano varie volte. A 140cc eccitato cammina, ma è preso da tremore generale. A 240cc cammina sempre se eccitato e non dà mai segni di paralisi; continua invece il tremore in tutto il corpo. Muore il giorno dopo per peritonite.

Quantità di orina in natura iniettata per kgr. di peso dell' animale.

$$\frac{240 \times 1000}{1155} = 207,6 \text{ cc}$$

*b*) Orina in natura delle 24 ore. Reaz. acida D. portata a 1021 da 1028.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,658 si inettano in una sol volta 38cc di urina. Respiro frequente; pupilla media, ha parecchie scosse con stiramento degli arti. E intontito non si muove spontaneamente; dopo un paio d' ore si rianima.

Quantità di urina in natura iniettata per kgr. di pesò dell' animale.

$$\frac{38 \times 1000}{1.658} = 22,9$$

*c*) Urina in nature dalle 24 ore. Reaz. acida. D. portata a 1021 da 1028.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 1,515 si iniettana in un ora 83 cc A 28 cc pupilla dilatata, cammina bene, contrattura degli arti posteriori, respiro frequente. A 48 cc cammina, viene interrotto da scosse susseguite da paralisi dei 4 arti — orinaz. abbondante, respiro molto frequente. A 83 pupilla miotica sonnolenza. Non muore.

Quantità di urina iniettata per Kgr. di peso:

$$\frac{83 \times 1000}{1515} = 54,7 \text{ cc}$$

*d)* Orina in natura delle 24 ore R. acida — D. portata a 1021.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 1,355 si iniettano 159 cc di orina in circa un' ora.

A 39 cc l'animale, è sonnolento, eccitato cammina al passo stentatamente, si nasconde negli angoli della camera. R. frequente, impulso card. fortissimo. Orina. Ripetute scosse. A 50 cc attacco tonico prolungato. A 80 cc. tremore in tutto il corpo. A 150 salta ancora, non ha paralisi. Non muore.

Quantità di orina in natura iniettata per Kgr. di peso:

$$\frac{159 \times 1000}{1355} = 117{,}3 \text{ cc}$$

*e)* Orina in natura delle 24 ore, Reaz. acida. Dens. 1021.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 1,285 si iniettano in un ora e mezza 170 cc d'orina.

A 40 cc fenomeni spiccati di eccitamento: pro e retropulsione, indi scosse ripetute, affanno di respiro, pupilla media, spasmi facciali; orina abbondantemente. A 90 cc rimane immobile respiro sempre frequente A 130 cc si alza da sè ma rimane fermo in posizione seduta; fa qualche passo se viene stimolato. A 170 cammina spontaneamente per tre o quattro passi poi si lascia cadere lateralmente; pupilla midriatica, orina. Non ha più convulsioni. Muore nella notte.

Tossicità dell'orina per kgr. di peso:

$$\frac{170 \times 1000}{1285} = 132{,}2 \text{ cc}$$

*f)* Estratto alcoolico 200 cc da 2000 cc d'orina in natura: 20 cc di estratto alcoolico evaporati e ripresi in acqua al volume di 60 cc.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,180 si iniettano in 1|2 ora 58 cc di soluz. acquosa. A 10 cc l'anim. cammina lentamente, ha qualche scossa, defeca, pupilla media, respiro tranquillo. A 28 cc lasciato a se spicca dei salti altissimi, evacuazione precipitosa della vescica, indi quattro scosse vio-

lenti. Orina di nuovo, respiro frequentissimo; si susseguono ripetute scosse; eccitato cammina. A 48 cc di nuovo salti, movimenti di maneggio; indi si rilascia sull' addome, respiro meno frequente, scosse frequenti, orina. Dopo si rianima. A 58 cc forte estensione degli arti posteriori. Eccitato cammina bene. Si rianima in seguito. Non muore.

Quantità di orina iniettata per kgr. di peso:

$$\frac{\left(\frac{58}{3} \times 10\right) \times 1000}{1180} = 163,6 \text{ cc}$$

*g)* Estratto alcoolico idem. 20 cc d' estratto evapor. e ripresi in 20 cc d' acqua.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,200 si iniettano in 1|4 d' ora 20 cc di soluz. acquosa.

A 10 cc cammina benissimo, respiro molto frequente è eccitatissimo, non orina. A 20 cc grida acutissime, indi accasciamento, orinazione abbondante, arti rilasciati, tiene il capo contro terra. Dopo un 10 minuti grande attacco tonico e clonico, boccheggiamento, altri due grandi attacchi; orina. Muore dopo mezz' ora in attacco.

Tossicità dell' orina in nat. corrispondente alla quantità di estratto alcoolino iniettato per kgr. di peso:

$$\frac{20 \times 10 \times 1000}{1200} = 166,6 \text{ cc}$$

*h)* Estratto acquoso 500 cc da 2000 cc d' orina in natura.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,107 si iniettano in un ora 50 cc d'estratto acquoso.

A 10 cc movimenti di maneggio, esoftalmo, R. frequente,

nessuna scossa. A 30 cc grande eccitazione, salti, orinazione precipitosa, pupilla miotica; sta seduto poi va man mano rilasciandosi fino a cadere in posizione laterale. A 50 cc di nuovo salti, retro e lateropulsione. R. più lento e raro. Accasciato, paretico. Dopo un' ora orina abbondantemente. In seguito si rianima non muore.

Quantità corrispondente di orina in nat. iniettata per kgr. di peso :

$$\frac{50 \times 4 \times 1000}{1107} = 180,6 \text{ cc}$$

*i)* Estratto acquoso id.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,490 si iniettano 65 cc d' estratto.

A 30 cc scosse, movimento di maneggio, eccitato, dopo 10 minuti entra in risoluzione. A 55 cc si mantiene immobile, accasciato, R. lento. A 65 sempre paretico, orina abbondante. Dopo circa due ore si rialza cammina da se non muore.

Quantità di orina in natura corrispondente all' estratto acquoso iniettato per kgr. di peso :

$$\frac{65 \times 4 \times 1000}{1490} = 174.4 \text{ cc}$$

**B.** Bombardieri Francesco d'anni 62 gozzuto. Demenza consecutiva.

*a)* Orina in natura delle 24 ore: R. acida legg. D. 1021.

Ad un coniglio del peso di Kgr. 1,027 si iniettano in 3|4 d'ora 55 cc d'orin. A 30 cc paralizzato in tutti e quattro gli arti. Orina, quindi contrattura durevole — poi cammina spontaneamente. A 55 respiro lento profondo, altre scosse, orina di nuovo. Dopo un'ora respiro più lento, risoluzione muscolare, sta appoggiato sul fianco — boccheggia — singhiozzo. Muore.

Tossicità dell'orina per Kgr. di peso dell'animale:

$$\frac{55 \times 1000}{1027} = 53.5$$

*b)* Orina in natura delle 24 ore Reaz. acida; D. da 1025 portata a 1021 negativa albumina e zucchero.

An un coniglio del peso di Kgr. 2,225 si iniettano in un'ora circa 270 cc di orina in nat. A 70 cc affanno di respiro, non si regge sulle gambe. A 150 cc si rialza da se ma non si muove spantaneamente; — orina abbondantemete — pupilla ristretta — contrattilità muscolare conservata. A 270 cc è preso da finissimo tremore in tutto il corpo — respiro più lento — riflessi conservati. Dopo due ore si muove spontaneamente. Muore dapo qualche ora.

Tossicità dell'orina per Kgr. di peso dell'animale:

$$\frac{270 \times 1000}{2225} = 121.3 \text{ cc}$$

*c)* Estratto alcoolico 500 cc da 5000 cc d' orina in natura; 20 cc di soluz. alcoolica evaporati e ripresi in 60 cc d'acqua.

A un coniglio del peso di Kgr. 2.462 si iniettano in un'ora circa 40 cc di soluz. acquosa. A 22 cc si muove spontaneamente ma viene interrotto da frequenti scosse — pupilla media — A 40 orina abbondantemente, — respiro frequente — ha tremore diffuso — sussulti — poi è sonnolento — pelo arricciato — non ebbe mai paralisi. Eccitato cammina.

Quantità corrispondente all'orina in natura iniettata per Kgr. di peso dell'animale.

$$\frac{\left(\frac{40}{3} \times 10\right) \times 1000}{2462} = 54 \text{ cc}$$

*d)* Estratto alcoolico come sopra.

A un coniglio del peso di Kgr. 1.580 si iniettano 31 cc di soluz. acquosa.

A 15 cc respiro frequente, corre speditamente, sembra eccitato. A 31 cc appena libero cade, mentre cammina, per estensione degli arti poster. Dopo 5 minuti attacco fortissimo — opistotono — pupilla media — altro attacco convulsivo clonico e tonico. Questi fenomeni si ripetano cinque volte nello spazio di un'ora: muore in grande attacco tonico prolungato colla rigidità cadaverica.

Tossicità corrispondente dell'urina in natura iniettata per kgr. di peso dell'animale :

$$\frac{\left(\frac{31}{3} \times 10\right) \times 1000}{1580} = 65.1$$

*c)* Estratto acquoso 500 cc da 5000 cc d'orina in natura.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,439 si iniettano 50 cc di soluz. acquosa in 10.

A 10 cc fa movimento di maneggio retropulsione si muove barcollando — tiene la testa alta. A 15 cc tonicità muscolare conservata — urina abbondantemente. Dopo un'ora cammina speditamente, respiro sempre frequente — sembra eccitato. Non muore.

Quantità corrispondente di urina in natura iniettata per kgr. di peso :

$$\frac{(15 \times 10) \times 1000}{1439} = 104.2 \text{ cc}$$

**C.** Degani Pietro d' anni 40 gozzuto. Mania s. furore — guarigione.

*a)* Urina in natura, R. acida, D. 1021.

Ad un coniglio del peso di kgr. 2,300 si iniettano 105 cc 20' circa.

A 70 cc vivissimi movimenti di retropulsione poi cammina benissimo — respiro frequente. Ebbe una scossa con stiramento degli arti poster. Stimolato salta — sussulti muscolari—numerose scosse. A 105 orina — impulso cardiaco fortissimo—respiro affannoso. Dopo un' ora incomincia a mostrarsi sonnolento—il respiro va regolarizzandosi. Non muore.

Quantità di urina in natura iniettata per kgr. di peso d'animale :

$$\frac{150 \times 1000}{2300} = 65.2 \text{ cc}$$

*b*) Urina in natura. Reaz. acida ; D. ridotta da 1027 a 1021.

Ad un coniglio del peso di kgr. 0.995 si iniettano in una sol volta 30 cc d'arina. Movimenti di retro e latero pulsione, cammina rapidamente ; tutto ad un tratto estende le zampe e fa *arco* di cerchio dorsale. Lo seguono numerose scosse. Respiro affannoso , profondo. Poi si muove spontaneamente ma viene interrotto da nuovi stiramenti degli arti—urinazione abbondante. Diventa quindi sonnolento, eccitato non si muove. Conserva però la posizione seduta e vi è sempre tonicità muscolare. Occhi semichiusi. Non muore.

Quantità di arina in natura iniettata per kgr. di peso dell'animale :

$$\frac{30 \times 1000}{0.995} = 30.1 \text{ cc}$$

*c*) Estratto alcoolico 500 cc da 5000 cc d' urina in natura; 20 cc d'estr. evaporati e ripresi con acqua in 60 cc.

Ad un coniglio del peso di kgr. 1,550 si iniettano in 1|2

ora 43 cc di soluz. acquosa. A 9 cc movimenti di maneggio; stirati gli arti poster. Respiro dispnoico, cuore impulso fortissimo. A 13 cc eccitato cammina, si muove in linea retta, orina. A 43 grande attacco tonico-clonico, indi rilassamento passeggero. Riflessi conservati. Dopo un' ora orina di nuovo ha sussulti e tremito. Respiro lento, sempre immobile anche eccitato non cammina, peggiora. Muore nella notte.

Tossicità corrispondente di urina in natura iniettata per kgr. di peso.

$$\frac{\left(\frac{43}{3} \times 10\right) \times 1000}{1550} = 92.2 \text{ cc.}$$

*d*) Estratto acquoso 500 cc da 5000 cc d'urina in natura.

Ad un coniglio del peso di kgr. 2,065 si iniettano in 1[2 ora 29 cc di soluz. acquosa. A 6 cc paralisi del treno posteriore. A 14 cc invece eccitato spicca dei salti per ricadere poi nell'immobilità—non reagisce quindi agli stimoli. A 29 paralisi permanente del treno post., fa qualche tentativo di locomozione infruttuoso poi si lascia andare in posizione latero dorsale. Respiro poco frequente—qualche singhiozzo. Urinazione abbondante dopo la quale si rianima e si rimette in posizione verticale — reagisce agli stimoli—pupilla meno ristretta. Non muore.

Quantità corrispondente di urina in natura iniettata per kgr. di peso:

$$\left(\frac{29 \times 10}{2.065}\right) \frac{\times 1000}{} = 140.3 \text{ cc}$$

***

Dall'esame complessivo delle esperienze eseguite si rileva che in linea generale il grado di tossicità dell'orina non varia

gran fatto fra le due gategorie d'individui esaminati. Veramente abbiamo un numero doppio d' orine di gozzuti che hanno determinata la morte degli animali iniettati, e con quantità proporzionatamente minori; ma si sono pure raggiunte, con le orine dei gozzuti stessi, cifre elevatissime senza che l'esito mortale abbia chiuso il quadro fenomenologico dell'esperienza. Se adunque *differenze spiccate nell' intensità del potere tossico fra le orine delle due classi non si sono ossservate*, *rispetto al mode di azione invece e nella qualità dei fenomeni le orine dei gozzuti si comportarono in modo diverso da quelle dei non gozzuti.*

Con dosi piccole di orina iniettata si ebbero nei gozzuti evidenti stati di eccitamento, di ipereccitabilità muscolare, seguiti coll'aumentar della dose da abbattimento, paralisi e sonnolenza. Anzi questa si puo dire — tolti i casi di morte in attacco — non essere mai mancata nella serie dei conigli iniettati coll'orina di gozzuti. Gli effetti avuti cogli estratti alcoolici furono sempre più prontl ed intensi nei gozzuti che negli altri; e poichè nelle soluzioni alcooliche appunto sono contenute le ptomaine, si potrebbe essere condotti ad ammettere, indipendentemente dalla dimostrazione quantitativa e qualitativa di tali prodotti, un aumento di essi nelle orine dei gozzuti.

Questo fatto, qualora fosse bene accertato e costante, starebbe indirettamente ad appoggiare l'opinione alla quale siamo stati condotti anche per le riflessioni esposte nell'altro capitolo, *che cioè la tiroide eserciti uua funzione biochimica ed abbia per ufficio di neutralizzare o distruggere certi principii tossici prodotti dall'organismo negli scambi nutritivi dei tessuti.*

TI
nale
iti

T

57.

58.

5.
2.
6.
5

| TI ıale iti | MORTI de' non gozzuti | | | PERCENTUALE de' morti non gozzuti | | | MORTI de' gozzuti | | | PERCENTUALE di morte fra i gozzuti | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| T | U | D | T | U | D | T | U | D | T | U | D | T |
| . | . | . | . | | | | . | . | . | | | |
| . | 1 | 3 | 4 | | | | 2 | 2 | 4 | | | |
| 57.1 | 9 | 9 | 18 | | | | 1 | 3 | 4 | | | |
| . | . | , | . | | | | . | . | . | | | |
| 58.6 | 6 | 7 | 13 | | | | . | 1 | 1 | | | |
| . | 1 | . | 1 | | | | . | 1 | 1 | | | |
| . | 11 | 13 | 24 | 23.0 per 0[0 | 18.7 per 0[0 | 20.9 per 0[0 | 3 | 2 | 5 | 17.2 per 0[0 | 18.6 per 0[0 | 18.0 per 0[0 |
| . | . | . | . | | | | . | 1 | 1 | | | |
| . | . | , | . | | | | . | . | . | | | |
| . | . | 1 | 1 | | | | . | 1 | 1 | | | |
| . | . | . | . | | | | . | . | . | | | |
| . | 5 | . | 5 | | | | . | 2 | 2 | | | |
| . | 4 | . | 4 | | | | . | . | . | | | |
| 45.2 | 24 | 14 | 38 | | | | 6 | 6 | 12 | | | |
| . | 11 | 1 | 12 | | | | 1 | . | 1 | | | |
| . | 9 | 10 | 19 | | | | 2 | 4 | 6 | | | |
| 32.3 | 81 | 58 | 139 | | | | 15 | 23 | 38 | | | |

5.5 0[0
2.3 „
6.1 „
5.8 „

= 45.6 0[0
= 33.4 „
= 13.3 „
= 7.5 „

Perce
di ri
p
g

1
2
9
1
4
14
19
14

| Percentuale di riformati per gozzo | Percentuale d' intensità decrescente rispetto | | |
|---|---|---|---|
| | Pazzi non gozzuti e popolazione non gozzuta | Pazzi gozzuti e popolazione gozzuta | Dei riformati per gozzo |
| 1.32 | 2 | 3 | 16 |
| 2.17 | 3 | 5 | 13 |
| 9.73 | 16 | 10 | 4 |
| 1.70 | 1 | 1 | 14 |
| 4.90 | 7 | 2 | 11 |
| 0.73 | 9 | 8 | 18 |
| 1.21 | 10 | 4 | 17 |
| 2.85 | 8 | 9 | 12 |
| 14.51 | 17 | 16 | 2 |
| 1.69 | 4 | 6 | 15 |
| 7.53 | 13 | 12 | 6 |
| 6.58 | 6 | 14 | 8 |
| 12.42 | 14 | 15 | 3 |
| 5.13 | 5 | 7 | 9 |
| 14.61 | 15 | 13 | 1 |
| 7.43 | 12 | 18 | 7 |
| 4.97 | 11 | 11 | 10 |
| 8.54 | 18 | 17 | 5 |

| |
|---|
| 51 |
| 63 |
| 1 |
| 53 |
| 64 |
| 0 |
| 0 |

| XI. | XIII. | XV. | XVII. |
|---|---|---|---|
| 51 anno | 50 anni | 61 anni | 42 anni |
| 63.225 | 66.775 | 76.550 | 78.250 |
| 1.63 | | 1.67 | |
| XII. | XIV. | XVI. | XVIII. |
| 53 anni | 57 anni | 61 anno | 51 anno |
| 64.125 | 77.325 | 67.725 | 55.250 |
| 1.75 | 1.83 | 1.66 | |
| 23.78 | 29.56 | 30.77 | 35.79 |
| 27.48 | 27.92 | 29.17 | 29.72 |
| 0.376 | 0.442 | 0.401 | 0.457 |
| 0.428 | 0.361 | 0.430 | 0.537 |
| 0.3567 | 0.3760 | 0.3688 | 0.3759 |
| 0.3622 | 0.3053 | 0.3962 | 0.4504 |
| 2.708 | 3.377 | 3.417 | 3.814 |
| 3.102 | 2.935 | 2.650 | 2.595 |
| 0.0428 | 0.0505 | 0.0446 | 0.487 |
| 0.0483 | 0.0379 | 0.0391 | 0.469 |
| 0,0406 | 0.0429 | [illegible] | 0.0400 |
| 8.0408 | 0.0320 | [illegible] | 0.0393 |
| 11.387 | 11.424 | [illegible] | 10.656 |
| 11.288 | 10.512 | [illegible] | 8.858 |
| 1.66 | 1.76 | [illegible] | 1.55 |
| 1.84 | [illegible] | [illegible] | 2.15 |

nni
08
52

nni
75
3

27
72

50
24

040
198

16
56

514
537

450
531

426
659

88
66

| . | XIII. | XV. | XVII. | XIX. | XXI. |
|---|---|---|---|---|---|
| nni | 35 anni | 36 anni | 56 anni | 37 anni | 33 anni |
| )8 | 52.250 | 42,000 | 57.700 | 45.225 | 65.700 |
| 2 | 1.61 | 1.47 | 1.47 | 1.52 | 1.51 |
|  | XIV. | XVI. | XVIII. | XX. | XXII. |
| nni | 45 anni | 51 anno | 55 anni | 45 anni | 48 anni |
| 75 | 47.750 | 42.000 | 48.000 | 47.500 | 61.250 |
| 3 | 1.52 | 1.45 | 1.44 | 1.42 | 1.60 |
| 7 | 24.67 | 24.55 | 25.09 | 19.42 | 24.83 |
| 2 | 22.36 | 17.14 | 19.34 | 18.98 | 27.97 |
| 0 | 0.472 | 0.58 | 0.434 | 0.429 | 0.377 |
| 4 | 0.468 | 0.408 | 0.402 | 0.383 | 0.456 |
| 40 | 0.4427 | 0.6323 | 0.4296 | 0.4699 | 0.3649 |
| 98 | 0.4719 | 0.4937 | 0.4239 | 0.4347 | 0.3940 |
| 6 | 3.419 | 3.169 | 2.834 | 2.229 | 3.297 |
| 6 | 2.403 | 1.886 | 2.595 | 2.492 | 3.046 |
| 14 | 0.0654 | 0.0752 | 0.0491 | 0.0492 | 0.0501 |
| 37 | 0.0503 | 0.0449 | 0.0540 | 0.0503 | 0.0497 |
| 50 | 0.0613 | 0.0814 | 0.0486 | 0.0538 | 0.0484 |
| 31 | 0.0507 | 0.0543 | 0.0569 | 0.0570 | 0.0429 |
| 426 | 13.858 | 12.871 | 11.295 | 11.477 | 13.278 |
| 659 | 10.746 | 11.000 | 13.417 | 13.129 | 10.890 |
| 88 | 2.04 | 2.19 | 1.75 | 2.01 | 1.57 |
| 66 | 2.07 | 1.95 | 1.97 | 1.77 | 1.88 |

| XI. | XIII. | XV. | XVII. |
|---|---|---|---|
| 51 anno | 50 anni | 61 anni | 42 anni |
| 63.225 | 66.775 | 76.550 | 78.250 |
| 1.63 | | 1.67 | |
| XII. | XIV. | XVI. | XVIII. |
| 53 anni | 57 anni | 61 anno | 51 anno |
| 64.125 | 77.325 | 67.725 | 55.250 |
| 1.75 | 1.83 | 1.66 | |
| 23.78 | 29.56 | 30.77 | 35.79 |
| 27.48 | 27.92 | 29.17 | [illegible].72 |
| 0.376 | 0.442 | 0.401 | [illegible] |
| 0.428 | 0.361 | 0.430 | [illegible] |
| 0.3567 | 0.3760 | 0.3688 | [illegible] |
| 0.3622 | 0.3053 | 0.3962 | [illegible] |
| 2.708 | 3.377 | 3.417 | [illegible] |
| 3.102 | 2.935 | [illegible] | [illegible] |
| 0.0428 | 0.0505 | [illegible] | [illegible] |
| 0.0483 | 0.0379 | [illegible] | [illegible] |
| 0,0406 | 0.0429 | [illegible] | [illegible] |
| 8.0408 | 0.0320 | [illegible] | [illegible] |
| 11.387 | [illegible] | [illegible] | |
| 11.288 | [illegible] | [illegible] | |
| 1.66 | [illegible] | | |
| 1.84 | [illegible] | | |

paralitici predomina...

id.
id.

95.5
58.8

id.
id.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | …uore |
| | | | | Non muore |
| | | | …nto - convuls. e par. | id. |
| | | … | iperccit. scosse, sonno in seguito. | id. |
| id. | 46.80 | id. | convulsioni. | id. |
| id. | 62.5 | id. | convulsioni, sonno poi. | id. |
| Estratto alcoolico | 88.3 | fortissimi | grandi attacchi convulsivi. | Muore |
| id. | 164. | id. | id. | id. |
| id. | 121.04 | mediocri | ipereccitabilità contratture. | Non muore |
| id. | 84.36 | id. | tremori | id. |
| id. | 30.0 | id. | id. | id. |
| id. | 20.7 | id. | eccitamento paresi sonno poi. | id. |
| Estratto acquoso | 90.29 | id. | id. | id. |
| id. | 127.49 | evidenti | predominante paralisi. | id. |
| id. | 93.04 | id. | alternanti | id. |
| id. | 95.5 | id. | id. | id. |
| id. | 58.8 | id. | paralitici predominanti. | id. |

**Istituto Psichiatrico e di Medicina Legale della R. Università di Pisa**
DIRETTO DAL *Prof.* SADUN

# SU D' UN CASO
DI
# PORENCEFALIA SPERIMENTALE
**Nota preventiva**

PER

GIUSEPPE D'ABUNDO
*Docente in Clinica Psichiatrica. Aiuto di Clinica Psichiatrica e di Medicina Legale nella R. Università di Pisa.*

---

L' argomento dei traumi al capo trattato sperimentalmente mi sembrò non privo d' interesse, quando si consideri che clinicamente noi c'imbattiamo abbastanza spesso in casi, nei quali il trauma al cranio figura in maniera molto spiccata nella etiologia d'una determinata forma nevropatica. Il campo, in tale serie di ricerche sperimentali, per quanto io sappia, non mi sembra che sia stato da altri sfruttato.

Riassumerò brevemente qualche risultato da me finora ottenuto, fermandomi a preferenza su d'un caso in cui il trauma al capo riprodusse sperimentalmente quella lesione anatomica, che Autori molto competenti verificarono sul tavolo necroscopico, e che va sotto il nome di *porencefalia.*

*
* *

Gli animali su cui praticai le mie ricerche sperimentali furono i cani. Parecchi giorni prima dell'operazione io cercava di studiare gli animali dal punto di vista della loro capacità intellettiva. Ne teneva ordinariamente 6 insieme nel locale adibito come canile del nostro Istituto; essi ben presto si affiatavano, e dopo qualche giorno si riusciva ad affezionarseli.

Formatosi un concetto adeguato dell' intelligenza dell'animale, si procedeva all'atto operatorio.

Si comprenderà benissimo che trattandosi di produrre un trauma al capo con corpi contundenti non si può valutare bene, se non relativamente, la intensità del trauma stes-

so. Essendomi con parecchi esperimenti persuaso, che traumi al capo abbastanza intensi determinati nei cani con un martello, senza però produrre frattura del cranio, non danno luogo a disturbi apprezzabili e duraturi, mi fermai in particolar modo a studiare i fenomeni consecutivi ai traumi producenti fratture del cranio. Il metodo migliore per produrre fratture circoscritte del cranio mi sembrò quello di adattare una pallina di ferro d'un centimetro di diametro (saldata ad una asticina metallica) sulla regione dove si desiderava praticare la frattura, e con un martello battere un colpo deciso sulla pallina.

Con un pò d' esercizio si riesce a praticare con uno o due colpi la frattura, senza lesione di continuità della cute.

Vi sono casi però in cui non potendosi ben valutare la intensità del colpo, e trovandosi il cranio spesso, la frattura si determina con molta difficoltà.

Gli effetti sugli animali possono riassumersi in ciò, che se il cranio non venne fratturato gli animali non ne risentono disturbi rilevanti. Restano al massimo un pò sbalorditi, e niente si manifesta consecutivamente. E ciò con traumi tutt'altro che lievi. La resistenza dei cani in tal caso è addirittura meravigliosa.

Praticata la frattura con la pallina, si ha costantemente l'avvallamento dell'osso.

Traumi i quali potessero limitare la loro azione esclusivamente sulle estremità frontali non sono possibili. Con traumi determinati nelle parti situate più in avanti dell' osso frontale la frattura coll' avvallamento dell' osso cagiona spesso una vera perdita di coscienza nell' animale, il quale rimane tramortito. Qualche volta vedendo sparito istantaneamente il riflesso corneale fui obbligato a praticare la respirazione artificiale. Rinvenuto l'animale, esso rimane a seconda dell'intensità del trauma o in uno stato comatoso, ovvero molto stordito, traballando nel camminare, ed urtando contro oggetti anche grossi come se fosse un amaurotico. Spesso si manifesta dopo la frattura una emorragia rilevante che s'infiltra sotto la cute, producendo una bozza saliente nel punto in cui fu eseguito il trauma. In generale nei primi 4, 5 giorni consecutivi gli animali rimangono come paretici, nello stesso tempo sono impauriti e depressi; appena veggono qualcuno si rincantucciano presi da tremori in tutto il corpo. Per parecchi giorni consecutivi all' operazione si nota sempre nel cane un difetto nella visione, che però finisce col dileguarsi più o meno

rapidamente. Un fenomeno abbastanza costante da me rilevato in tali cas si è, che detti animali rimangono per lungo tempo paurosi. Ai qualunque rumore si rifugiano subito nel canile colla coda addirittura aderente all'addome.

Uno di questi animali dopo un mese dal trauma presentò fenomeni convulsivi. Io non ho avuto mai l' occasione di trovarmi presente all'accesso; però il servente dell'Istituto mi assicurò, che più d'una volta vide il cane in preda a convulsioni generalizzate, con bava alla bocca.

L'autopsia praticata in tal caso dimostrò, che l' avvallamento avea prodotto nel tavolato interno la frattura a schegge le quali facevano pressione sulle zone motrici.

Nelle altre autopsie fu verificato sempre l' avvallamento dell' osso con aderenza della dura madre , però non esisteva leptomeningite; l'avvallamento corrispondeva in avanti al solco crociato , in modo ch'io credo che l' azione traumatica abbia avuto qualche discreta influenza sulle estremità frontali.

In un caso in cui col trauma oltre alla frattura del cranio si produsse discontinuità della cute, non venne praticata nessuna disinfezione locale; ebbene dopo 10 giorni l'animale morì con fenomeni paralitici progressivi, e l' autopsia dimostrò la esistenza d'una diffusa leptomeningite.

Gli animali furono mantenuti in vita da 3 a 5 mesi.

Del resto tali esperimenti sono semplici tentativi che hanno bisogno di essere moltiplicati, aumentando l'intensità del trauma, e mantenendo maggior tempo in vita gli animali; cosa che sto facendo. É un fatto che io credo utile agire con traumi in differenti parti del capo, perchè disturbando in tal modo determinante aree cerebrali, e rimanendo queste in sito funzionanti anormalmente, ci si avvicina dippiù a ciò che osserviamo d'ordinario nel campo clinico.

A dimostrare l' interesse di dette ricerche io riporto qui un caso, in cui un trauma al capo produsse in un cane fenomeni spiccati di deficienza psichica, e l' autopsia fece verificare una lesione che mi sembra nessuno sia finora riuscito ad ottenere sperimentalmente, cioè la *porencefalia.*

Trascrivo dal giornale di laboratorio l'esperimento in modo riassuntivo.

Cane di circa 7 kilogr., molto vivace e scherzevole. Viene operato il 15 gennaio 1893 producendogli un trauma al capo in quella regione dove potea calcolarsi essere all'indietro delle zone motrici. Si produce il solito avvallamento dell'osso , ed

il cane rimane colla deambulazione incerta specialmente nei primi giorni dopo il trauma, ed in istato di notevole apatia.

Comincia a mangiare dopo 24 ore. Temp. 39° 1.

19 Detto — Non vi sono disturbi nella motilità, però il cane è apatico; reagisce agli stimoli tattili e dolorifici. Facendolo camminare sembra un allampanato. Il difetto della visione risulta evidente sebbene non si riesca a precisare se vi sia emianopsia.

A non riuscire troppo lungo dirò, che ulteriormente il cane sebbene sembrasse migliorato nella visione pure non era più vivace e scherzevole come prima; rimaneva indifferente alle carezze che gli si facevano, non abbaiava più. Non venne mai notato alcun disturbo della motilità. Altre ricerche non riuscivano attendibili perchè il cane sembrava divenuto demente. Non ci trovammo mai presente a fenomeni convulsivi.

In seguito, ma sempre a poco a poco, il cane cominciò a presentare leggiero dimagramento; mangiava con voracità straordinaria, tanto che secondo riferiva il servente della nostra Clinica poteva calcolarsi che mangiava il triplo di prima.

Le condizioni mentali si mantennero fino al giugno 1893 immutate; sembrava addirittura un demente; rimaneva rincantucciato, indifferente a qualunque cosa. Solamente il cibo costituiva l'unico stimolo capace di risvegliarlo dalla sua apatia.

Il 3 luglio lo uccisi. Dopo aver segato il cranio, notando

A

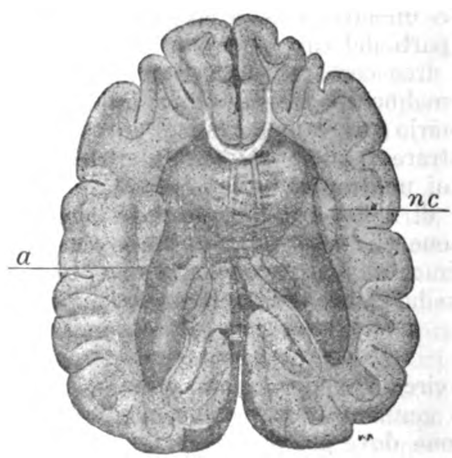



*Figura A.*

che vi era aderenza limitata tra l'osso ed il cervello, praticai un taglio orizzontale di quest'ultimo. Una grandissima quantità di liquido limpido venne fuori dai ventricoli laterali, i quali erano enormemente dilatati. I due disegni A e B lo indicano esattamente ; essi sono stati riprodotti quando i pezzi erano cominciati ad essere induriti. Oltre al mio *Professore Sadun*, io presentai detto cervello al *Prof. Maffucci* ed ai miei Maestri *Professori Armanni* e *Bianchi*, onde avere il loro autorevole giudizio.

La figura A rappresenta la porzione superiore degli emisferi cerebrali; come si vede, nel ventricolo laterale destro notasi in *a* una escavazione limitata, imbutiforme, la quale si approfonda, e corrisponde all'aderenza che è stata accennata esistere tra l'avvallamento dell'osso fratturato dal trauma e le meningi e la sostanza corticale.

La Fig. B rappresenta la metà basilare del cervello; in

B

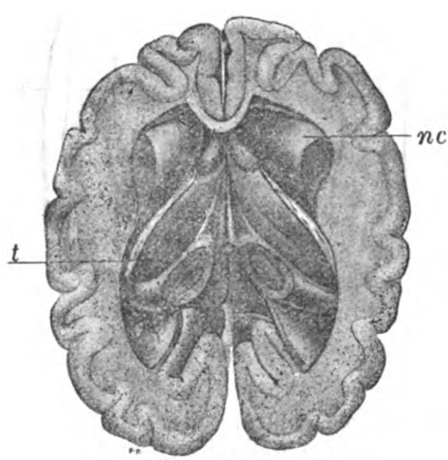



*Figura B.*

essa si veggono le modificazioni subite dai gangli della base anche per riguardo alla forma. Il trigono è estremamente ridotto. L'ependima ventricolare si presentava inspessito; l'acquedotto di Silvio era dilatato e pervio; niente di particolare si rilevava nel 4° ventricolo. La corteccia cerebrale non presentava ad occhio nudo atrofia.

La superficie convessa cerebrale è rappresentata nella Fig. C, la quale dimostra sù quale area corticale agì il trauma. Il punto *a* della Fig. C, è in comunicazione col punto *a* della Fig. A ; la porzione cerebrale irregolare che è intorno ad *a* (Fig. C) rappresenta il risultato della lacerazione della sostanza cerebrale aderente all'avvallamento dell'osso craniense. La dura madre nel punto della frattura presentavasi lacerata da una scheggia ossea, ch' era un po' penetrata nella sostanza cerebrale sottoposta.

All'intorno dell'avvallamento corticale *a* (Fig. C) non esisteva aderenza tra la pia e la dura madre.

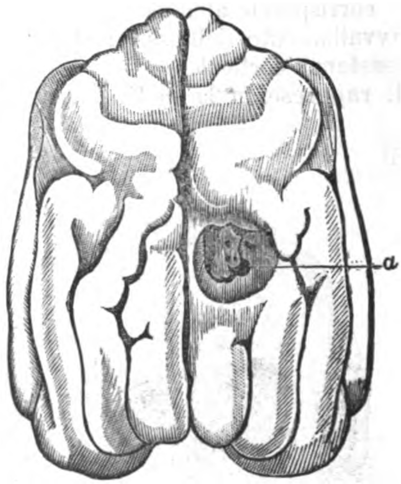



*Figura C.*

Onde far riuscire chiaramente comprensibili i rapporti esistenti tra la lesione *a* della Fig. C e la dilatazione ventricolare messa in evidenza nelle Fig. A e B, riporto la Fig. D, la quale rappresenta una sezione verticale dell'intero cervello eseguita precisamente in corrispondenza della lesione *a* Fig. C, dopo aver riunite le due porzioni orizzontali A e B. La detta Fig. D non ha bisogno di spiegazioni ; m' interessa solo far notare, come per l' idrocefalo ventricolare la sostanza bianca della metà superiore degli emisferi cerebrali è stata quella ch'ebbe più a soffrire.

L'ordine di successione di dette lesioni anatomiche a me pare il seguente. Il trauma produsse frattura stellata del cranio; una scheggia ferì la sostanza cerebrale, determinando localmente un focolaio limitato di rammollimento e di processo infiammatorio con retrazione cicatriziale e propagazione del processo all'ependima del ventricolo laterale destro. La ependimite cronica, messa in evidenza dall'inspessimento già notato, fu la causa dell'idrocefalo ventricolare.

L'abnorme produzione del liquido dovette elevare la pres-

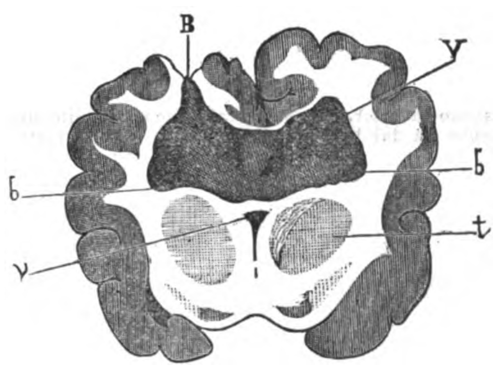



*Figura D.*

sione intraventricolare, tanto da determinare evidente atrofia della sostanza mediana cerebrale e spostamenti.

Riguardo all'esame microscopico di questo cervello esso verrà da me in seguito pubblicato minutamente nel lavoro completo; semplicemente fin d'ora fo rilevare che la lesione corticale era limitatissima, e che non esisteva nessun processo di meningo-encefalite diffusa.

I fenomeni psichici notati nell' animale io per me credo debbano attribuirsi in special modo alle abnormi condizioni di pressione endocranica, determinate dal processo di ependirmite cronica ventricolare.

Riserbandomi con ulteriori osservazioni sperimentali simiglianti e con minute ricerche microscopiche di studiare diffusamente l' argomento dei traumi al capo, che si presenta fertile per indagini nuove di studio, mi permetto ora fare semplicemente considerare, che questo caso da me riassunto ricorda qualche osservazione Clinica di *porencefalia* pubblicata da Autori molto competenti. Per una breve nota preventiva come la

mia non è il caso di dilungarmi in uno studio critico-bibliografico della *porencefalia*, cosa che mi riservo di fare minutamente in seguito; solo mi piace di ricordare le pubblicazioni molto importanti fatte in Italia su tale argomento da *Tamburini* e *Bianchi*, le quali mi saranno di valido aiuto nello studio da me intrapreso (1).

Luglio 1893.

(1) Nel prossimo lavoro riporterò un caso ancora inedito di *porencefalia*; il cervello lo debbo fin dal 1887 alla benevolenza ed alla cortesia del *Prof. Maffucci*.

Istituto di Clinica psichiatrica della R. Università di Napoli

diretta dal. Prof. L. BIANCHI

# La cura dell' epilessia col borato di soda

per il

D.r Alfredo Pastena

Molte e varie sono state le esperienze fatte per cercare di migliorare, se non del tutto guarire, questo stato morboso che costituisce sia per la frequenza che per la sua indole una grave malattia.

Tutti i rimedii deprimenti del sistema nervoso i così detti rimedii nervini, tutti, dico, sono stati largamente sperimentati in detta nevrosi, e mentre al principio si credeva aver sempre guadagnato, se non nella guarigione, almeno nella diminuzione della frequenza degli accessi, pure in ultimo dalla pratica essi sono stati banditi come inefficaci.

Or non è molto dai medici inglesi ed americani veniva proposto il borato di soda, una sostanza non nuova in farmacopea ma che per la prima volta veniva usata nell'epilessia. Questo farmaco è abbastanza diffuso in terapia per il suo potere anti-fermentativo e sia per questo che per essere anche astringente viene usato esternamente nelle stomatiti, nelle angine, nel mughetto, nelle congiuntiviti catarrali, nelle granulazioni dell'utero, nelle affezioni erpetiche della pelle (Sterke-Unfeland), nell'eczema cronico (Diett e Cagenave) e nella ptyriasis capitis (Mialhe).

Internamente il borato di soda è alcalino e diuretico: per la sua azione sedativa ed antispasmodica venne usato l'acido borico nelle nevralgie, nel delirio dei febbricitanti ecc. per cui meritò il nome di sale sedativo di Homberg, ma poi fu completamente dimenticato.

Pubblicati i primi risultati dell'uso di esso nella epilessia, le osservazioni si moltiplicarono ed in Francia il Dottor Feré, il Düjond ed il Mairet hanno adoperato questo farmaco, che prima era stato sperimentato da Stewart, da Gowers, da Russol, da Taylor ed altri e con ottimo risultato.

In Italia pochi sono stati gli sperimentatori e nella Rif. Med. 1892, trovasi un resoconto delle esperienze fatte dal D.r Pelizzari con questo nuovo metodo di cura su 7 casi di epilessia genuina, e dopo un periodo di tempo di circa 10 mesi di osservazione l'Autore veniva nella conclusione che sotto l'uso del borato di soda avea visto diminuire considerevolmente il numero degli accessi convulsivi e sospendersi anche per mesi consecutivi.

In vista della ristrettezza dei casi di osservazione finora pubblicati ed avendo nel nostro Manicomio Provinciale un materiale di studio su questo genere abbastanza largo, ho voluto, senza alcun preconcetto, sperimentare su più vasta scala l'uso del borato di soda, ed ora che maggior tempo è trascorso dallo inizio della cura e ad essa più infermi vi si sono sottoposti, io completo quelle conchiusioni che pubblicai in una nota preventiva in questo stesso giornale dell' anno scorso (V. Ann. di Nevr. Fascic. 1-2-3 1892).

Le mie ricerche furono iniziate nel mese di Marzo 1892, somministrando il farmaco agli epilettici, e scegliendo tra essi quelli che sia per la età, sia per la durata più o meno breve della loro dimora, sia per la frequenza o meno degli accessi convulsivi semplici o accompagnati a disturbi psichici di grado diverso, avessero potuto compendiare tutte le condizioni volute per l'esattezza di uno esperimento.

Fa d'uopo innanzi tutto notare che la maggior parte di questi infelici già erano da molto tempo ricoverati nel Manicomio e quindi già sottoposti a cura bromica senza alcun vantaggio, e questa scelta mi è parsa utile per non far nascere il sospetto che, essendosi sottratto l'infermo da tutte le impressioni più o meno vive del mondo esterno, si sia dovuto a ciò attribuire la miglioria, più che al nuovo metodo curativo.

A me piace, pria di scendere alle particolarità di far considerare che io parlo di miglioria avuta, ma non di guarigione, giacchè sventuratamente finora nulla sappiamo che possa combattere direttamente questa nevrosi.

Ai soggetti sottoposti alla cura del borato di soda furono sottratti, per alcun tempo prima, tutte le medicine pur non mutando per nulla il loro sistema di vita, e poi per 15 giorni

vennero registrati tutti gli accessi convulsivi per ogni singolo individuo notandone l'ora e la durata.

Va da sè, che nelle 24 ore vanno computati anche gli accessi notturni, nè di tale esattezza si può dubitare, quante volte ogni giorno il personale di custodia mi riferìva l'avvenuto attacco convulsivo, che dipoi segnavo in apposito registro.

Gli infermi ascendono complessivamente a 19 cioè 10 donne e 9 uomini ed io darò di ognuno di essi un piccolo cenno storico, rilevando in linea affermativa o negativa il vantaggio ottenuto con questa cura borica, messa ancora in confronto con l'uso dei bromuri.

## OSSERVAZIONE 1.ª

Maria Concetta C. di anni 41, da Castellammare, contadina, maritata, fu ammessa nel 5 Aprile 1889, perchè presentava gravi accessi epilettici, della durata di un quarto di ora, che si avveravano ogni 6-8 giorni con perdita completa della coscienza.

Questa inferma messa in cura coi bromuri per diversi mesi, ebbe quasi con la stessa frequenza gli attacchi cosicchè, sospesa ogni cura, fu sottoposta ad esperimento dal 15 al 30 Marzo, avendo 8 accessi convulsivi della durata da 15-20 minuti e seguiti poscia per 4-5 ore da una grave agitazione psichica e motoria, per cui correva a precipizio per la sala, urtando in tutto ciò che faceva ostacolo, financo contro le mura: spesso cadeva a terra, si faceva del male, ma nulla però l'arrestava nella sua corsa sfrenata — Il peso del corpo ascendeva a Kgr. 35,400.

Messa in cura col borato di soda alla dose iniziale di 4 gr. ebbe dopo alcuni giorni della somministrazione del farmaco vomito, che si avverava dopo la prima bevuta, mentre la seconda e la terza veniva ben tollerata: questo sintoma però cessò aggiungendo alla soluzione 50 grammi di acqua di finocchi e facendo passare un maggior periodo di tempo dalle diverse somministrazioni nel corso della giornata.

Nel mese di Aprile non ebbe alcun accesso, nè agitazione tranne che i disordini psichici rimasero immutati sia per la superficialità delle idee, sia per il linguaggio ch'era sempre plateale ed osceno: il peso del corpo fu di Kgr. 36,200.

Nel mese di Maggio nessuna convulsione: raramente si avverò il vomito; il peso del corpo fu di Kgr. 39, 300 e la dose del farmaco ascese a 6 grammi.

Nel mese di Giugno ebbe nei primi giorni 6 accessi, di cui 2 notturni, seguiti da agitazione; bisogna però notare che la inferma avea dovuto sospendere il farmaco dal 26 Maggio al giorno 3 del mese seguente per altra indisposizione sopravvenuta: il peso del corpo fu di Kgr. 40,200.

Nel mese di Luglio ebbe un accesso diurno: il peso del corpo ascese a Kgr. 42,500

In Agosto ne ebbe uno notturno, ed il peso del corpo fu di Kgr. 45,300: la dose del farmaco preso nel corso della giornata era di 8 grammi.

In settembre n' ebbe ancora uno, ma diurno ed il peso del corpo fu di Kgr. 49,600.

Nel mese di ottobre non si avverò alcun accesso epilettico e nel giorno 23 detto sospese il borato per prendere una soluzione fatta da 2 grammi di bromuro di potassio ed uno di sodio in 300 gr. di acqua: il peso del corpo ascese a Kgr. 50,600.

Nel mese di Novembre ebbe 4 convulsioni gravissime sia per la durata che per la intensità del furore post-epilettico. Pria di avverarsi l'ultimo accesso fu presa da grave agitazione motoria e psichica , alla quale fece seguito un altro accesso intenso e durante questo la povera donna morì.

All'autopsia non si riscontrarono che le note della congestione cerebrale.

Nel seguente specchietto si può benissimo notare il progressivo beneficio ottenuto col borato di soda messo ancora in confronto coi bromuri.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 15-30 | Marzo (periodo di pruova) | accessi | 8 |
| *Borato di soda* | Aprile | " | 0 |
| " | Maggio | " | 0 |
| " | Giugno | " | 6 |
| " | Luglio | " | 1 |
| " | Agosto | " | 1 |
| " | Settembre | " | 1 |
| " | Ottobre | " | 0 |
| *Bromuri* | Novembre | " | 4 |

## OSSERVAZIONE 2.ª

Anna L., da Napoli di anni 36, nubile, cominciò a presentare all'età di 33 anni convulsioni epilettiche, in seguito a grave dispiacere sofferto, e siccome col progredire del tempo

si manifestarono disturbi psichici di una certa entità, così venne ricevuta al Manicomio nel 23 Giugno 1873.

Quivi si notarono frequenti accessi convulsivi, di durata varia, fino a qualche ora, seguiti da agitazione motrice, per cui diveniva facilmente aggressiva.

Sottoposta ad osservazione nei 15 giorni, ebbe 2 accessi della durata di mezz'ora o poco più. Messa in cura dopo pochi giorni ebbe 2 attacchi, ma di durata e di intensità minore: l'ulteriore ricerca si dovette tralasciare, essendo stata traslocata l'inferma alla succursale dell'Arco.

## OSSERVAZIONE 3.ª

Emilia A., da Napoli, di a. 18 nubile: cominciò a soffrire accessi epilettici dall'età di 4 anni e che gradatamente si resero più frequenti ed intensi. Venne su con una intelligenza scarsa e con carattere stravagante e capriccioso.

Ricoverata nel Gennaio 1892 venne sottoposta alla cura dei bromuri e gli attacchi erano quotidiani, ripetendosi spesso fino a 4 volte al giorno. Essi si iniziavano con uno stato d'irrequietezza, accompagnato ad una specie di lamento e ad un batter di mano, o da un grido seguito istantaneamente da perdita di coscienza, per lo che stramazzava a terra con contrazioni tonico-cloniche degli arti ed in special modo degl'inferiori; questo stato in media durava 40 minuti primi.

La cura s'iniziò nel mese di Marzo, dopo che l'ammalata avea lasciata alquanti giorni prima il bromuro; il peso del corpo era di Kgr. 61-100.

Nel periodo di pruova ebbe 21 accessi diurni e durante la somministrazione del farmaco si ebbero:

Nel mese di Aprile 7 accessi convulsivi, di cui un solo notturno, il peso del corpo fu di Kgr. 61,900, cioè 800 gr. in più del mese precedente.

In Maggio anche 7 accessi, di cui 3 notturni: la durata in media di circa mezz'ora, il peso del corpo fu di Kgr. 62-200, cioè 300 gr. in pari del mese precedente.

In Giugno 6 accessi diurni e la dose iniziale del medicamento di 4 grammi fu elevata a 6 grammi: il peso del corpo fu di Kgr. 62-600.

Rifiutando la giovanetta di prendere il farmaco in questo periodo di tempo per sopraggiunta agitazione, dovetti ricorrere alla introduzione della bevanda medicamentosa nello stomaco, mercè la sonda, che noi usiamo per praticare l'alimentazione

forzata, e quantunque fossero dati 6 gr. in una volta sola, pure non si produssero disturbi di sorta alcuna sull'apparato digerente.

Nel mese di Luglio si notarono 8 accessi, di cui 1 notturno: la durata in media da 10-15 minuti: il peso del corpo fu di 63 Kgr.

In Agosto 9 attacchi, di cui 4 notturni: la dose fu di 8 gr. ed il peso del corpo di Kgr. 64-200.

In Settembre 2 convulsioni di cui 1 notturna: la durata da 7-8 minuti: il peso del corpo era di Kgr. 65-700

In Ottobre la dose del farmaco fu di 10 gr. e gli accessi epilettici furono di breve durata in numero di 4, di cui 1 notturno ed il peso del corpo discese a Kgr. 63-600.

In Novembre la donna prese 15 gr. di borato di soda al giorno, avendo 2 accessi convulsivi brevissimi e diurni, ed il peso del corpo fu di Kgr. 66,700.

Sebbene gli accessi fossero diminuti di molto per intensità e per frequenza, purtuttavia lo stato psichico della inferma rimase invariato.

Sospeso il borato fu posta in cura coi bromuri, avendosi nel mese di Dicembre 13 accessi, dei quali 4 notturni: il peso del corpo di Kgr. 68,00:

In Gennaio ancora 13, dei quali 2 notturni e spesso andò soggetta a fasi di agitazione motoria e psichica, da dover ricorrere ai mezzi repressivi per alquanti giorni consecutivi: il peso del corpo fu di Kgr. 69-300:

Nel mese di Febbraio n' ebbe 12 di cui 5 notturni, ed il peso del corpo fu di Kgr. 69,00.

Nel mese di Marzo n' ebbe 14, di cui 5 notturni ed il peso del corpo fu di Kgr. 70,100.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 15-30 | Marzo (periodo di pruova) | accessi | 21 |
| *Borato di soda* | Aprile | „ | 7 |
| „ | Maggio | „ | 7 |
| „ | Giugno | „ | 6 |
| „ | Luglio | „ | 8 |
| „ | Agosto | „ | 9 |
| „ | Settembre | „ | 2 |
| „ | Ottobre | „ | 4 |
| „ | Novembre | „ | 2 |
| *Bromuri* | Dicembre | „ | 13 |
| „ | Gennaio | „ | 13 |
| „ | Febbraio | „ | 12 |
| „ | Marzo | „ | 14 |

## OSSERVAZIONE 4.ª

Raffaeled'A. da Casoria, di a. 32, maritata, venne ammessa nel 6 Maggio 1891, perchè presentava frequentissimi attacchi epilettici per lo più notturni.

Essi quasi sempre s'iniziavano con grido e se l' inferma era occupata in qualche lavoro, cessava istantaneamente dall'occupazione, gli occhi divenivano fissi ed immobili al suolo, il viso pallidissimo; atteggiamento statuario del corpo, come se fosse in preda a contrattura generale, poi subito cadeva, rimanendo per 10-15 minuti in questo stato, al quale ne subentrava un altro di stupore della durata fino ad un'ora.

Altre volte l' attacco non veniva preceduto dal grido, la donna rimaneva in uno stato di semi-incoscienza per qualche minuto, cessato il quale si rialzava da se ripigliando il lavoro che avea interrotto: di tutto ciò non serbava alcun ricordo.

Sottoposta ad osservazione si noverarono nei 15 giorni di pruova, 7 accessi di cui 1 notturno.

Durante l'amministrazione del rimedio si ebbero nel 1. mese di cura 13 accessi, di cui 3 notturni: il peso del corpo era di Kgr. 42,700. S'iniziò con 4 grammi, ma dopo 5 giorni si determinò per due volte vomito e siccome comparve la febbre (38°-5) e dolori muscolari, così venne sospeso il farmaco per una diecina di giorni.

Nel 2. mese ebbe 7 convulsioni, delle quali 5 notturne: il peso del corpo fu di Kgr. 41-300: la dose del medicamento di 6 gr. al giorno. La donna si lagnava di nausee, d'inappetenza, di conati di vomito e facili borborigmi.

Nel 3. mese ebbe 10 attacchi, di cui 1 notturno: il peso del corpo fu di Kgr. 41.800. Le condizioni dello stomaco migliorarono cosicchè ritornò l'appetito, non avverandosi più il vomito.

Nel 4. mese n'ebbe 16, di cui 3 notturni: il peso del corpo fu di Kgr. 42,100.

Siccome l'inferma avea cominciato a rifiutare la medicina così le praticai le iniezioni ipodermiche di una soluzione così composta:

| | | |
|---|---|---|
| Borato di soda | gr. | 100 |
| Glicerina pura | gr. | 75 |
| Acqua | gr. | 25 |

Le praticavo mattina e sera, iniettando così nel tessuto

sottocutaneo 2 gr. di boiato di soda, senza che si fosse mai avverata la benchè menoma reazione in sito.

Dovei però smetterne l' uso, perchè la d' A. si agitava molto, ciò che potea turbare in altro senso, l'esperimento in corso.

Nel 5. mese gli accessi furono 15, di cui 1 notturno; il peso del corpo di Kgr. 42,300; la dose giornaliera di 8 gr.

Nel 6. mese s' ebbe 11 di brevissima durata : il peso del corpo fu di Kgr. 44,800, la dose del farmaco di 10 gr.

Nel 7. mese n'ebbe 13, di cui 2 notturni: il peso del corpo fu di Kgr. 45-00: la dose di 12 gr.

Nel 8. mese n' ebbe 15, di cui 3 notturni; il peso del corpo fu di Kg. 46,80 e la dose fu elevata a 15 grammi.

Nel mese di Dicembre sottoposta alla cura dei bromuri ebbe 14 accessi, di cui 1 notturno: il peso del corpo fu di Kgr. 46,600.

Nel mese di Gennaio s' ebbe 15. di cui 2 notturni ed il peso del corpo fu di Kgr. 44,500.

Nel mese di Febbraio, avendo sospesa ogni cura ebbe 13 accessi diurni ed il peso del corpo fu di Kgr. 45-800.

Nel mese di Marzo anche senza cura ebbe 13 accessi di cui 3 notturni ed il peso del corpo fu di Kgr. 45,00.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 15-30 | Marzo (periodo di pruova) | accessi | 7 |
| *Borato di soda* | Aprile | „ | 13 |
| „ | Maggio | „ | 7 |
| „ | Giugno | „ | 10 |
| „ | Luglio | „ | 16 |
| „ | Agosto | „ | 15 |
| „ | Settembre | „ | 11 |
| „ | Ottobre | „ | 13 |
| „ | Novembre | „ | 15 |
| *Bromuri* | Dicembre | „ | 14 |
| „ | Gennaio | „ | 15 |
| *nessuna cura* | Febbraio | „ | 13 |
| *id.* | Marzo | „ | 13 |

## OSSERVAZIONE 5.ª

Luisa P. da Frattamaggiore, figlia di madre isterica, avea avuto uno zio materno folle e per molto tempo rinchiuso in questo Manicomio. Si seppe che all'età di 6 anni, dopo uno stupro violento, le comparvero le convulsioni piuttosto leggiere accompagnate da perdita della coscienza, da schiuma alla

bocca e da cianosi al volto. Esse erano frequenti, fino a 20 nel corso del giorno ed erano seguite da sonno profondo.

Da alcuni anni però all'attacco seguirono rilevanti disturbi psichici, per i quali la giovane diventò molto pericolosa, senza serbare alcun ricordo delle strane azioni che commetteva.

Sottoposta ad osservazione dal 15-30 Marzo ebbe 12 accessi convulsivi; di cui 5 notturni: il peso del corpo fu di Kgr. 61-100.

Messa in cura col borato di soda; per due mesi consecutivi non ebbe alcun attacco, nè tampoco manifesti disordini psichici e per tale ragione fu dimessa dal Manicomio: se non che ritornata alle privazioni, e tralasciata ogni cura, ebbe di nuovo diversi accessi con consecutiva agitazione, per cui la madre fu costretta a farla riammettere nel 29 luglio 1892; il peso del corpo era di Kgr. 60.00.

Fu sottoposta ad osservazione durante il mese di Agosto e si notarono 13 accessi, di cui 4 notturni, seguiti da sonno profondo o da forte agitazione; il peso del corpo era di Kgr. 63,900.

Nel mese di Settembre le si amministrarono 8 gr. di borato di soda e non si ebbe a verificare nessun accesso: il peso del corpo fu di Kgr. 65-500.

Nel mese di Ottobre nessuna convulsione ed il peso del corpo ascese a Kgr. 69-300.

Sottratta dalla cura del borace e messa ai bromuri ebbe nel mese di Novembre 11 accessi, di cui 3 notturni ed il peso del corpo fu di Kgr. 66-600. Nel mese di Dicembre 13 accessi di cui 5 notturni, seguiti da grave agitazione: il peso del corpo fu di Kgr. 67,500. Nel mese di Gennaio n'ebbe 6, di cui 2 notturni, anche seguiti da grave agitazione motoria e psichica il peso del corpo di Kgr. 66,500.

Nel mese di Febbraio n' ebbe uno diurno ed il peso del corpo fu di Kgr. 69-00. Nel mese successivo n' ebbe 13, di cui 9 notturni ed il peso del corpo fu di Kgr. 68.100.

| 15-30 | Marzo | (periodo di pruova) | accessi | 12 |
|---|---|---|---|---|
| *Borato di soda* | Aprile | | „ | 0 |
| „ | Maggio | | „ | 0 |
| „ | Giugno | (dimessa) | „ | 0 |
| „ | Luglio | assente | „ | |
| „ | Agosto | (periodo di pruova | „ | 13 |
| *Borato* | Settembre | | „ | 0 |
| „ | Ottobre | | „ | 0 |
| *Bromuri* | Novembre | | „ | 11 |

***

| | | | |
|---|---|---|---|
| *Bromuri* | Dicembre | accessi | 13 |
| „ | Gennaio | „ | 6 |
| „ | Febbraio | „ | 1 |
| „ | Marzo | „ | 13 |

## OSSERVAZIONE 6.ª

Antonetta P. di a. 23, da Napoli, nubile, fu riammessa nel Manicomio nel 27 Gennaio 1892.

Si sa che nell'infanzia ebbe a soffrire profuse epistassi e poco dopo di esse grave e ricorrente cefalea, accompagnata a notevole depressione del sistema nervoso.

Venuta su negli anni con uno sviluppo intellettuale abbastanza deficiente ebbe a manifestare all'età di 10 anni convulsioni epilettiche, piuttosto frequenti, senza che fossero precedute o seguite da notevoli disordini psichici.

Questi fatti medesimi si notarono durante la sua permanenza nello stabilimento, mostrando inoltre tendenza a nascondere oggetti ed esagerato il sentimento religioso. Le convulsioni della durata di circa un'ora le venivano ogni 2-3 giorni, senza che la inferma ne serbasse alcun ricordo.

Sottoposta al periodo di pruova dei 15 giorni. ebbe a soffrire 27 accessi, dei quali 2 notturni. Essi s'iniziavano con grido, seguiti da perdita di coscienza, per cui la donna cadeva a terra in preda a movimenti tonico-clonici; cessato questo stato essa ripigliava le occupazioni abituali, quantunque si notasse in lei un po' di abbattimento della durata di qualche giorno soltanto. Il peso del corpo ascendeva a Kgr. 51,600.

Messa in cura non ebbe nel 1. mese nessun attacco convulsivo ed il peso del corpo fu di Kgr. 51,100.

Nel 2. mese n'ebbe 6, dei quali 2 notturni e della durata di circa mezz'ora, e pare che sieno accaduti perchè l'ammalata dovette sospendere per molti giorni il farmaco per un reumatismo articolare acuto che l'era sopraggiunta; il peso del corpo diminuì a Kgr. 49,600.

Nel 3° mese nessuna convulsione: la dose del farmaco fu elevata a 6 grammi nel corso del giorno ed il peso del corpo fu di Kgr. 50,100.

Nel 4. mese ebbe 2 accessi diurni ed il peso del corpo fu di Kgr. 50.600.

Nel 5° mese n' ebbe uno diurno: la dose del farmaco ascese a 8 grammi ed il peso del corpo a Kgr. 53,200.

Nel 6° mese anche uno di brevissima durata ed il peso del corpo fu di Kgr. 45,700.

In questo periodo di tempo ebbe a soffrire delle piccole ulcerazioni alla bocca con rossore delle mucose, e pur non sospendendo il farmaco in esperimento, guarì con le pennellazioni di clorato di potassa sciolto in acqua.

Nel 7. mese n'ebbe 3, di cui 2 notturni anche brevissimi ed il peso del corpo fu di Kgr. 46,800.

Sospeso il borato di soda, ripigliò i bromuri e nel mese di Novembre ebbe un solo accesso notturno: il peso del corpo fu di Kgr. 44,800.

Nel mese di Dicembre nessun accesso ed il peso del corpo fu di Kgr. 45,500.

In Gennajo si verificarono 4 accessi diurni e le condizioni psichiche andarono maggiormente deperendo, cosicchè si notò in lei un graduale aumento della demenza epilettica ed il peso del corpo fu di kgr. 45,800

Nel mese di Febbraio ebbe 13 accessi convulsivi di cui 6 notturni ed il peso del corpo fu di kgr. 47,100.

Nel mese di Marzo n' ebbe 12 di cui 5 notturni ed il peso del corpo fu di kgr. 49,100. cosicchè

| Dai 15-30 Marzoo (periodo di pruova) | | Accessi 27. |
|---|---|---|
| *Borato di soda.* — | Aprile | 0 |
| " | Maggio | 6 |
| " | Giugno | 0 |
| " | Luglio | 2 |
| " | Agosto | 1 |
| " | Settembre | 1 |
| " | Ottobre | 3 |
| *Bromuri.* | Novembre | 1 |
| " | Dicembre | 0 |
| " | Gennajo | 4 |
| " | Febbrajo | 13 |
| " | Marzo | 12 |

## OSSERVAZIONE 7.ª

Marianna M. di a. 11 da Cardito: ebbe l'avo materno folle; un cugino del padre fu epilettico ed il padre era beone ed abbastanza deficiente di sviluppo intellettuale: la madre di costituzione nevropatica, quando era gravida di questa bambina, fu presa una notte da un forte spavento e dippiù prese diverse cadute, urtando col ventre contro il suolo.

Fin dal primo anno di età ha cominciato ad avere convulsioni eclampsiche e la sua intelligenza e la parola non si è mai sviluppata. A quattro anni riportò un grave urto contro uno staffone di carretto e si ruppe il cranio nella regione frontale alta a destra.

Fu ricoverata nel 28 Luglio 1891 e sin dai primi giorni manifestò convulsioni epilettiche, che si ripetevano senza seguire alcuna norma determinata: talvolta se ne aveano parecchie nella stessa giornata, altre volte tra un accesso e l'altro passava un periodo di 3-5 giorni. La durata variava da mezz' ora ad un' ora e l'intensità era piuttosto notevole, esplicandosi con perdita completa della coscienza, e seguito dipoi da sonno profondo che si prolungava fino a 4 ore e da emissione involontaria delle fecce e delle urine.

Messa, dopo di avere sperimentato inutilmente l'uso dei bromuri: in osservazione dal 15 al 30 Aprile, ebbe 7 accessi epilettici, dei quali 2 notturni ed il peso del corpo era di kgr. 26,900.

Somministrando il borato di soda, nel 1.° mese di cura ebbe 4 accessi notturni ed il peso del corpo fu di kgr. 27,100.

Nel 2.° mese n' ebbe 2 diurni ed il peso del corpo fu di kgr. 27,400.

Nel 3 mese n' ebbe 1 diurno e di breve durata ed il peso del corpo fu di kgr. 27,800.

Nel 4.° mese n' ebbe 3 diurni di minore intensità e durata ed il peso del corpo fu di kgr. 27,400.

Nel 5.° mese n' ebbe 1, ed il peso del corpo fu di kgr. 27,00, e la dose della medicina fu elevata a 8 grammi. Varie volte la fanciulla si rifiutò a prendere la bevanda, cosicchè si fu costretti ad introdurla nello stomaco mercè la sonda, senza che si avesse avuto a lamentare qualche inconveniente.

Nel 6.° mese si verificarono 2 accessi convulsivi diurni ed il peso del corpo fu di kgr. 29,400.

Nel 7.° mese n' ebbe anche 2 diurni ed il peso del corpo fu di kgr. 29,900.

Nel 8.ª mese n' ebbe 3 ed il peso del corpo fu di kgr. 30,600.

Sottoposta di nuovo al bromuro, ebbe nel mese di Gennajo 5 accessi diurni di una durata maggiore ed il peso fu di kgr. 30,00.

Nel mese successivo n'ebbe ancora 5 ed il peso del corpo fu di kgr. 31,00 e finalmente nel mese di Marzo n' ebbe 10 di cui 1 notturno ed il peso del corpo fu di kgr. 30,00.

Dal 15 30 Aprile (periodo di pruova) acc. 7

| | | |
|---|---|---|
| *Borato di soda.* — | Maggio | 4 |
| " | Giugno | 2 |
| " | Luglio | 1 |
| " | Agosto | 3 |
| " | Settembre | 1 |
| " | Ottobre | 2 |
| " | Novembre | 2 |
| " | Dicembre | 3 |
| *Bromuri* | Gennajo | 5 |
| " | Febbrajo | 5 |
| " | Marzo | 10 |

## OSSERVAZIONE 8.ª

Adelaide G. di a. 39, da Napoli, nubile: bambina fu colpita da un attacco cerebrale al quale residuò paresi con leggiera contrattura dell' arto superiore sinistro.

Verso l' epoca della pubertà cominciò a soffrire convulsioni epilettiche e siccome coll' andar degli anni ad esse seguirono dei disordini psichici, così fu ricoverata la 1.ª volta nel 2 Marzo 1885.

Ritornata per la terza volta nel 3 Agosto 1892, presentava convulsioni epilettiche della durata di 15-20 minuti, che si avveravano più di notte che di giorno: esse erano preceduti soltantoda un forte dolore di testa.

Sottoposta nel mese di Agosto al periodo di pruova presentò 4 accessi epilettici diurni della durata in media da 20-30 minuti ed il peso del corpo fu di kgr. 44,600.

Messa in cura col borato di soda nel mese di Settembre n' ebbe anche 4, dei quali 2 notturni, ed il peso del corpo fu di kgr. 44,800; la dose del farmaco fu di 6 gr.

Nel mese di Ottobre se ne verificarono 2 diurni, della durata di 10-15 minuti: il peso del corpo fu di kgr. 46,700 e la dose del rimedio di 8 gr.

Nel mese di Novembre nessun accesso e la inferma reclamata dai parenti venne ad essi consegnata; cosicchè:

Agosto (periodo di pruova) accessi 4.

| | | |
|---|---|---|
| *Borato di soda.* — | Settembre | 4 |
| " | Ottobre | 2 |
| " | Novembre | 0 |

## OSSERVAZIONE 9.ª

Teresa C. di a. 42, da Napo'i, vedova; ebbe a soffrire all' età di 10 anni convulsioni epilettiche in seguito ad un forte spavento, essendole corso addosso un cane per morderla. Esse erano quasi quotidiane e spesso in vicinanza dell' epoca delle sue mestruazioni ne avea molte nelle 24 ore.

Ammessa nel 3 Giugno 1892 presentava una facile eccitabilità con sentimento esaltato della personalità. Gli accessi convulsivi erano di breve durata e preceduti da una sensazione speciale in forma di crampi (aura) delle dita della mano destra.

Sottoposta nel mese di Luglio ad osservazione si ebbero a verificare 12 accessi convulsivi, dei quali 8 notturni: il peso del corpo fu di kgr. 49,00.

Messa in cura ebbe nel 1.° mese 2 convulsioni diurne di breve durata: il peso del corpo fu di kgr. 52,300 e la dose del rimedio di grammi 4 nelle 24 ore.

Nel 2.° mese n' ebbe 6, delle quali 3 notturne: il peso del corpo fu di kgr. 50-100. L'inferma però per molti giorni rifiutò di prendere il medicamento.

Nel 3.° mese n' ebbe 7, delle quali 6 notturne: il peso del corpo tu di kgr. 48,100: la dose della medicina di 6 g.

Nel 4 mese n' ebbe 2, di cui una notturna: il peso del corpo fu di kgr. 50,100.

Nel 5 mese n' ebbe 2, notturne ed il peso del corpo fu di kgr. 51,200.

Sospeso il borace venne messa in cura coi bromuri, avendo nel 1.° mese 2 accessi notturni ed il peso del corpo fu di kgr. 50,300. Nel mese successivo n' ebbe 1 notturno ed il peso del corpo fu di kgr. 49,500.

Nel mese di marzo n'ebbe 4 diurni, ed il peso del corpo fu di kg. 51, 100.

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Luglio (periodo di pruova) | accessi | 12 |
| *Borato di soda.*— | Agosto | " | 2 |
| " | Settembre | " | 6 |
| " | Ottobre | " | 7 |
| " | Novembre | " | 2 |
| " | Dicembre | " | 2 |
| *Bromuro.* — | Gennaio | " | 2 |
| " | Febbraio | " | 1 |
| " | Marzo | " | 4 |

## OSSERVAZIONE 10.ª

Concetta M. L. di a. 37, da Napoli, nubile, fu ammessa nel 9 maggio 1891, perchè oltre agli accessi convulsivi di durata ed intensità varia, presentava ancora agitazioni motrici e psichiche, con tendenza a distruggere gli oggetti o le vesti.

Questi accessi si avveravano ogni 4 - 5 giorni e più di notte, e si esplicavano in 15-20 minuti con consecutiva agitazione.

Sottoposta dal 15 al 30 marzo ad osservazione, dopo di aver tralasciata da qualche mese la cura dei bromuri inutilmente tentata, ebbe a presentare 9 accessi epilettici, dei quali tre notturni: il peso del corpo fu di kg. 43, 800.

Messa in cura col borato di soda ebbe nel primo mese 2 accessi convulsivi, di cui 1 notturno, il peso del corpo fu di kg. 43,200.

Nel secondo mese, n' ebbe anche 2 diurni e seguiti da agitazione, per la quale bisognò reprimerla: il peso del corpo fu di kg. 44,200.

Nel terzo mese nessun accesso convulsivo ed il peso del corpo ascese a kg. 44,800 : la dose del farmaco da 4 a 6 grammi nel corso del giorno.

Nel quarto mese ebbe 2 convulsioni, di cui 1 notturna e di breve durata, il peso del corpo fu di kg. 45,200.

Nel quinto mese n' ebbe 3, seguite sempre da grave agitazione, che le durò per alcuni giorni: la dose del farmaco fu di 8 grammi ed il peso del corpo discese a kg. 41,400.

Nel sesto mese n' ebbe 1 di brevissima durata: il peso del corpo fu di kg. 41,800.

Nel settimo mese nessun accesso ed il peso del corpo fu di kg. 42,00.

Sospeso il borato di soda e sottoposta all'azione dei bromuri, ebbe nel mese di novembre 3 accessi diurni ed il peso del corpo fu di kg. 42,500.

Nel mese di dicembre ebbe 1 accesso notturno ed il peso del corpo fu di kg. 41,700.

Nel mese di gennaio n' ebbe ancora 1 notturno, ma di durata maggiore ed il peso del corpo fu di kg. 40,600.

Nel mese di febbraio n' ebbe 2 notturni ed il peso del corpo fu di kg. 40,500.

Nel mese di marzo nessun accesso ed il peso del corpo fu di kg. 41,300.

| | | | |
|---|---|---|---|
| | 15-30 Marzo (periodo di pruova) | accessi | 9 |
| *Borato di soda*— | Aprile | „ | 2 |
| „ | Maggio | „ | 2 |
| „ | Giugno | „ | 0 |
| „ | Luglio | „ | 2 |
| „ | Agosto | „ | 3 |
| „ | Settembre | „ | 1 |
| „ | Ottobre | „ | 0 |
| *Bromuro*— | Novembre | „ | 3 |
| „ | Dicembre | „ | 1 |
| „ | Gennaio | „ | 1 |
| „ | Febbraio | „ | 2 |
| „ | Marzo | „ | 0 |

## OSSERVAZIONE 11.ª

Antonio L. di a. 20, da Procida, celibe, cominciò a soffrire convulsioni di natura epilettiche dall'età di 7 anni. Esse s'iniziavano col grido caratteristico e terminavano dopo pochi minuti ; la loro frequenza era notevole , avendone sino a 20 nel corso delle 24 ore. Adolescente abusò molto della venere solitaria.

Ammesso nel 1890 e messo in cura coi bromuri , non lasciò scorgere miglioramento.

Sottoposto nel mese di marzo ad osservazione ebbe 37 accessi convulsivi dei quali 13 notturui.

Nel mese di Aprile, iniziando la cura del borato di soda con 4 grammi, ebbe 19 accessi, dei quali 5 notturni.

Nel mese di maggio si mostrò restìo a prendere il farmaco, avendo 38 accessi, dei quali 10 notturni.

Nel mese di giugno, la dose del medicamento fu elevata a gr. 6 e si ebbero 19 accessi, dei quali 4 notturni.

Nel mese di luglio , essendosi avverato qualche volta il vomito, si determinò nello infermo un' avversione alla medicina, alla quale attribuiva lo sviluppo dei suoi attacchi epilettici. Essi furono in numero di 91, dei quali 22 notturni, erano di brevissima durata, spesso ridotti a semplice vertigine , replicantesi spesse fiate nel corso della giornata. Durante questo periodo ebbe fatti di congestione cerebrale, che scomparvero dopo opportuna cura.

Nel mese di agosto ripigliò il borato alla dose di 8 gr. ed ebbe 8 accessi, dei quali 5 notturni.

Nel mese di settembre si verificarono 20 accessi, dei quali 8 notturni.

Visto l' assoluto rifiuto del soggetto a voler prendere il farmaco prescritto si ritornò nel mese di ottobre alla cura dei bromuri, avendo 27 accessi e dal 1° al 12 novembre 24; essendo sopraggiunto un grave stato epilettico si dovè trasferire nella infermeria per altra cura.

Ritornato in sezione nel mese di gennaio presentò in 7 giorni, 30 accessi, di cui 13 notturni.

Rimesso di nuovo al bromuro ebbe nel mese di febbraio 48 accessi, dei quali 32 notturni e nel mese consecutivo 15, di cui 8 notturni.

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Marzo (periodo di pruova) | accessi | 37 |
| *Borato di soda*— | Aprile | " | 19 |
| " | Maggio | " | 38 |
| " | Giugno | " | 19 |
| " | Luglio | " | 91 |
| " | Agosto | " | 8 |
| " | Settembre | " | 20 |
| *Bromuro* — | Ottobre | " | 27 |
| Dal 1° al 12 | Novembre | " | 24 |
| Dal 23 al 30 | Gennaio | " | 30 |
| *Bromuro* — | Febbraio | " | 48 |
| " | Marzo | " | 15 |

## OSSERVAZIONE 12.ª

Filippo d' A. da Lettere, di a. 36, celibe, fu ricoverato nel maggio 1892, perchè da alcuni mesi era cominciato a divenire aggressivo verso le persone di famiglia, quantunque da 5 anni soffrisse convulsioni epilettiche piuttosto frequenti.

Sottoposto ad osservazione nel mese di luglio ha 9 accessi convulsivi, dei quali 3 notturni.

Messo in cura col borato di soda alla dose di 6 grammi al giorno, ebbe nel mese di agosto 4 accessi diurni.

Nel mese di settembre n' ebbe 3 con la dose di 8 grammi al giorno.

Nel mese di ottobre nessun accesso.

Per altra indisposizione trasferito nella infermeria ritornò nella propria sezione nel mese di gennaio, presentando 15 accessi, di cui 7 notturni, alcuni dei quali seguiti poscia da grave agitazione motoria e psichica.

Sottoposto di nuovo nel mese di febbraio alla cura del

borato di soda, ebbe 9 accessi di cui 5 notturni e nel mese seguente nessun accesso.

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Luglio (periodo di pruova) | accessi | 9 |
| *Borato di soda*— | Agosto | „ | 4 |
| „ | Settembre | „ | 3 |
| „ | Ottobre | „ | 0 |
| | Gennaio (nessuna cura) | „ | 15 |
| *Borato*— | Febbraio | „ | 9 |
| „ | Marzo | „ | 0 |

## OSSERVAZIONE 13.ª

Luigi de N. da Frattamaggiore, di a. 17, cominciò a soffrire convulsioni epilettiche all' età di 12 anni, in seguito al dispiacere di aver perduta la madre. Esse venivano seguite da una fase di agitazione motrice abbastanza intensa, per cui diveniva aggressivo.

Sottoposto ad osservazione nel mese di luglio ebbe 30 accessi, dei quali 14 notturni, seguiti spesse volte da agitazione motrice.

Messo in cura con 6 gr. di borato di soda al giorno ebbe nel 1° mese 3 accessi diurni; nel 2° mese n' ebbe 2 con 8 gr. di farmaco; nel 3° n' ebbe anche 2; nel 4° n' ebbe uno.

Nel mese di novembre sospendendo la cura ebbe 8 accessi.

Nel mese di gennaio venne assoggettato alla cura dei bromuri, avendo 10 accessi, di cui 2 notturni e nel mese seguente n' ebbe 16 di cui 10 notturni.

Però gli accessi erano migliorati di molto per l'intensità, poichè mentre prima s'esplicavano in mezz'ora, durante la cura del borace s' erano ridotti a qualche minuto, e spesso accadeva che l'infermo, durante le sue occupazioni colto dall'accesso, cadeva a terra, rialzandosi quasi subito e ripigliando il lavoro od il discorso che avea interrotto.

| | | | |
|---|---|---|---|
| | Luglio (periodo di pruova) | accessi | 30 |
| *Borato di soda*— | Agosto | „ | 3 |
| „ | Settembre | „ | 2 |
| „ | Ottobre | „ | 1 |
| *nessuna cura*— | Novembre | „ | 8 |
| *Bromuro* | Gennaio | „ | 10 |
| „ | Febbraio | „ | 16 |

## OSSERVAZIONE 14.ª

Clemente M. di a. 24 da Piscinola, celibe, pittore, ebbe uno zio materno folle ed una sorella morta tubercolotica. Nel 1889 avendo perduto un posto d' inserviente, che prima occupava se ne accorò tanto, da presentare dopo poco tempo disturbi nervosi, seguiti a breve intervallo da convulsioni di natura epilettica. Esse al principio erano rare, ma poscia si resero frequenti (fino a 10 nello 24 ore), cosicchè la famiglia fu costretta a farlo ricoverare nel Manicomio nel 9 agosto 1890,

Sottoposto dal 15-30 giugne 1892 ad osservazione, dopo di aver tentato inutilmente la cura dei bromuri, ebbero a verificarsi 13 accessi, dei quali 7 notturni.

Messo in cura col borato di soda, ebbe nel 1° mese 9 accessi, di cui 2 notturni, nel 2° n' ebbe 11, dei quali 6 notturni con la dose di 6 gr. al giorno, nel 3° n' ebbe 10, dei quali 4 notturni.

Non fu possibile proseguire nella ulteriore riserva, perchè la famiglia volle ritirarlo dal Manicomio.

## OSSERVAZIONE 15.ª

Francesco C. di a. 14, da Napoli, ebbe uno zio materno affetto da stupore ed una sorella epilettica. Dall'età di 7 anni cominciò a soffrire convulsioni, le quali prima rare, si sono rese coll'andar del tempo molto più frequenti.

Gli accessi convulsivi aveano una durata piuttosto lunga, da mezz' ora ad una ora ed erano seguiti spesso da uno stordimento che durava per un paio di ore.

Sottoposto come gli altri ad osservazione fece notare nel mese di Marzo 32 accessi, dei quali 15 notturni.

Sotto l' azione del borato ebbe nel 1.° mese di cura 28 accessi epilettici, dei quali 10 notturni: nel 2.° mese, con la dose di 6 gr. n' ebbe 24, dei quali 13 notturni; nel 3.° con la dose giornaliera di 8 gr. n' ebbe 6 di cui 2 notturni; nel 4.° n' ebbe 5 diurni: nel 5.° mese n' ebbe 6 di cui 1 notturno; nel 6.° n' ebbe 8, di cui 2 notturni; nel 7.° n' ebbe 4 e nell' 8.° n' ebbe 2 e nel 9.° mese n' ebbe ancora 2 e diurni.

Lasciato il borato, prese nel mese di Gennaio una soluzione composta di 2 gr. di bromuro e 6 gr. di borato ed ebbe 8 attacchi convulsivi, di cui 4 notturni.

Nel mese di Febbrajo ebbe 14 accessi, dei quali 12 notturni.
Nel mese di Marzo n' ebbe 8 di cui 3 notturni.
Marzo (periodo di pruova) accessi 32

| | | |
|---|---|---|
| *Borato di soda.* — | Aprile | 28 |
| „ | Maggio | 24 |
| „ | Giugno | 6 |
| „ | Luglio | 5 |
| „ | Agosto | 6 |
| „ | Settembre | 8 |
| „ | Ottobre | 4 |
| „ | Novembre | 2 |
| „ | Dicembre | 2 |
| *Bromuro e Borato* — | Gennajo | 8 |
| „ | Febbraio | 14 |
| „ | Marzo | 8 |

## OSSERVAZIONE 16.ª

Antonio C. di a. 26, da Napoli, ebbe a soffrire in seguito a forte spavento, all' età di 14 anni convulsioni epilettiche quasi giornalmente, ed in questi ultimi tempi seguite da agitazione motrice e psichica, per cui si avventava contro tutti.

Ricoverato nel 12 Novembre 1891 fece notare frequenti attacchi epilettici di durata ed intensità variabile, seguite per le più da agitazione motoria.

Sottoposto ad osservazione nel mese di Marzo 1892, ebbe 29 accessi, dei quali 12 notturni.

Somministrato il nuovo farmaco nel mese di Aprile, ebbe 20 accessi, di cui 3 notturni, nel mese seguente n' ebbe 17, di cui 8 notturni: nel 3.° mese n' ebbe 8 di cui 1 notturno: nel 4.° ebbe, con la dose di 6 gr. al giorno, 6 accessi diurni; nel 5.ª n' ebbe 5: nel 6.° mese, con la dose di 8 gr. nessun accesso: nel 7.° 3 accessi diurni: nell' 8.° mese nessun accesso: nel 9.° un solo accesso diurno.

Nel mese di Gennajo fu sottoposto alla cura del bromuro e del borato e si notarono 3 accessi notturni: nel mese seguente n' ebbe 8 di cui 5 notturni.

Marzo (periodo di pruova) accessi 29.

| | | |
|---|---|---|
| *Borato.* — | Aprile | 20 |
| „ | Maggio | 17 |
| „ | Giugno | 8 |
| „ | Luglio | 6 |
| „ | Agosto | 5 |
| „ | Settembre | 0 |
| „ | Ottobre | 3 |
| „ | Novembre | 0 |
| „ | Dicembre | 1 |
| *Brom. e Bor.* | Gennajo | 3 |
| „ | Febbraio | 8 |

OSSERVAZIONE 17.ª

Luigi L. di a. 17 da Napoli, cominciò dall'età di 10 anni a presentare convulsioni epilettiche, che cominciavano col grido iniziale ed erano seguite, dopo mezz' ora, da uno stato comatoso. Col progredire degli anni si manifestarono altri disordini della sfera psichica, per cui l' individuo divenne capriccioso ed aggressivo.

Dimorando in famiglia gli accessi erano da 10-15 in media nel corso del mese e sottoposto alla cura del borato ebbe nel mese di Settembre 2 accessi diurni: nel 2.º mese di cura n' ebbe anche 2: nel 3.º mese n' ebbe 2 di cui 1 notturno. nel 4.º mese 3 —: nel 5.º non ebbe alcun accesso — nel mese seguente n' ebbe 3, di cui 1 notturno e nel mese di Marzo nessun accesso.

OSSERVAZIONE 18.ª

Pasquale M. di a. 23 da Napoli, perdette il padre per apoplessia cerebrale. Egli è stato sempre di carattere irascibile e spesso nella sua prima giovinezza avea sonni agitati ed interrotti. All' età di 20 anni senza nessuna causa apprezzabile ebbe la prima convulsione epilettica, che si ripetea ogni 8 a 10 giorno e talvolta ancora dippiù.

Gli accessi duravano una mezz' ora ed erano seguiti da coma della durata di circa due ore, dal quale stato l' infermo ne usciva per rientrare in una fase di agitazione psichica, con delirio di persecuzione in seguito ad allucinazioni visive.

Tentata inutilmente la cura dei bromuri, venne sottoposto ad osservazione nel mese di Gennajo corrente anno, presentando 12 accessi, di cui 4 notturni.

Messo in cuaa col borato di soda alla dose giornaliera di 8 grammi ebbe nel mese di Febbrajo 21 accessi, di cui 11 notturni.

Nel mese di Marzo fino al giorno 25 e con la dose di 10 grammi ebbe 8 accessi, di cui 3 notturni.

Fu impossibile far continuare detta cura, perchè l' individuo andava soggetto a forte nausea, seguita da vomito, per cui l' azione del farmaco rimanea quasi distrutto.

## OSSERVAZIONE 19.°

Federico F., di a. 38, da Napoli cominciò sin dall' infanzia a soffrire convulsioni epilettiche, senza essere accompagnate a disordini psichici, tanto che l' individuo potè apprendere diverse lingue estere ed applicarsi all' ufficio d' interprete.

Coll' andare degli anni cominciò a seguire all' accesso convulsivo un' agitazione motrice e psichica, per cui diveniva pericoloso per tendenze suicide.

Ammesso sin dal 1882, fu sottoposto per lungo tempo alla cura dei bromuri, senza che ne avesse risentito alcun giovamento.

Sottratto da ogni medicina ebbe nel mese di Gennajo 14 accessi convulsivi, di cui 7 notturni.

Gli accessi convulsivi s'iniziavano qualche volta con grido e si esplicavano con disordinati movimenti tonico-clonici tra una diecina di minuti.

Messo in cura col borace ebbe nel 1.° mese 13 accessi, di cui 6 notturni con la dose giornaliera di 8 grammi di borato al giorno.

Nel 3.° mese fino al giorno 25 con la dose di 10 grammi, ebbe un solo accesso.

Siccome si avverò frequente il vomito, l'individuo rifiutò assolutamente di proseguire detta cura.

## CONCLUSIONE

Da queste ricerche eseguite per un anno intero, tenendo sotto diretta vigilanza gl' infermi, ai quali somministrava la so-

luzione fatta e dosata da me, io sono autorizzato a venire alle seguenti conclusioni.

1.° Il borato di soda non è il rimedio radicale della epilessia.

Esso può sospendere anche per molti mesi consecutivi gli accessi convulsivi, ma non ne impedisce il ritorno, appena cessata la cura, questa azione benefica sospensiva apparisce evidentissima nella osservazione 5.ª.

2.° Ha un' azione evidente nel diminuire il numero degli attacchi convulsivi e nel renderli più brevi e di minore intensità.

Questo beneficio quasi tutti gl' infermi l' hanno risentito, dappoichè convulsioni, che in essi duravano per ore, si sono abbreviate di molto fino ad esplicarsi in pochissimi minuti sotto forma di accesso classico. o anche sotto forma di semplice assenza epilettica.

L' intensità dell attacco epilettico viene ancora modificata potendo questi soggetti, che prima doveano essere assicurati da più persone per i loro disordinati movimenti, essere lasciati a se stessi, difficilmente avverandosi forti movimenti tonico-clonici.

3.° L' agitazione motoria e psichica che si accompagna frequentemente negli epilettici, viene ad essere ancora influenzata benignamente, modificandosi e moderandosi abbastanza.

4.° L' azione del borato di soda è molto meno efficace nei casi di semplice vertigine epilettica.

5.° Il borato di soda non sembra agisca, come vogliono alcuni, paralizzando i centri motori, giacchè esso non ha distrutto l' agitazione consecutiva alla convulsione, nè tampoco si è mostrato utile nella mania, avendolo somministrato per vedere se davvero fosse ammissibile l' ipotesi dinanzi esposta.

Credo piuttosto che esso abbia un' azione locale per il suo potere antisettico ed antifermentativo, per cui intromesso nello stomaco impedisce o modifica lo sviluppo di tossine, che penetrate nell organismo stimolerebbe abnormemente i centri motori e ciò anche perchè ho visto inutile del tutto la cura del borace per via ipodermica.

6. L' uso di questa sostanza modifica i poteri di ossidazione organica, ottenendosi aumento di peso del corpo, che in alcuni infermi dal principio al termine della cura ha variato da kg. 8,800 a kgr. 15,00; come pure nessun' azione nociva ha sul processo di sanguificazione.

7. Non porta nessuna modificazione sullo sviluppo degli

accessi notturni; come vuole lo Stewart, dappoichè infermi soggetti solamente ad accessi diurni, nel periodo di cura hanno avuto accessi notturni e viceversa.

8.° Non è causa, nè tampoco ha influenza nociva sulla comparsa di ulcerazioni sulla mucosa boccale, come qualcuno ha voluto sostenere dappoichè una volta soltanto, in 19 osservazioni dinanzi riferite, oltre altre viste fuori dell'ambiente manicomiale si è avuto, e le ulcerazioni guarirono in pochi giorni con pennellazioni di clorato di potassa in acqua pur non sospendendo la inferma il farmaco, che prendeva alla dose giornaliera di 8 grammi:

9. Da quanto ho potuto vedere in alcuni casi più particolarmente studiati, non mostra di esercitare alcuna azione sul respiro, sul polso, sulla temperatura e sui riflessi: attiva alquanto la secrezione urinaria.

10. Non ha alcuna azione nociva sull'apparato digerente, anche con dosi elevate, purchè progressivamente aumentate, essendo giunto a darne fino a 15 grammi in una volta sola e per più giorni consecutivi, senza che si fossero mostrati sintomi d'intolleranza.

È vero che in alcuni si avverava il vomito, ma io credo ciò dovuto al cattivo sapore della bevanda che potea venire modificato con l'aggiunta di acque aromatiche oppure coll'aumentare gradatamente il farmaco.

11. La dose è da 4-15 grammi nelle 24 ore: però la dose medicamentosa è di 8 gr. e bisogna continuare per qualche tempo, 3-4 mesi in media, per poterne vedere i primi effetti benefici: è utile cominciare con una dose di 4 gr. e gradatamente aumentare e bisogna non darla a stomaco digiuno potendo venire non bene tollerata.

12. Messo in relazione coi bromuri, si è visto dare più utile effetto il borato di soda negli accessi classici, che il bromuro, il quale riesce meglio nella vertigine epilettica.

**Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli**

*diretto dal Prof. L. BIANCHI*

# Sulla genesi della cosidetta *pneumonite del vago;* (1) pel D.r F. Piccinino.

Non mi sarei certamente permesso di entrare di proposito in un campo nel quale non ha molto hanno così largamente mietuto i prof. Bianchi ed Armanni (2), se non vi fossi capitato non volendo, e se da questi stessi miei maestri non fossi stato incoraggiato e consigliato a non desistere lungo la serie non breve delle mie ricerche.

Era mia prima intenzione quella di poter apportare un contributo alla patogenesi del morbo di Basedow. Son noti sul riguardo gli esperimenti del Filhene (3) il quale dal taglio bilaterale dei corpi restiformi sui conigli riuscì spesso ad ottenere la tachicardia e l'esottalmo ed in un caso solo la triade completa del morbo di Basedow. Ora, queste ricerche, confortate in seguito da qualche reperto necroscopico sull'uomo (4) mi sembrarono meritevoli di essere continuate, e le intrapresi, ma il risultato ottenuto fu alquanto diverso da quello del Filhene.

Oltre alla glicosuria ed alla tachicardia, fenomeni costanti, non ho osservato che qualche volta la iperemia della tiroide; e poi giri di maneggio, incoordinazione nei movimenti, feno-

(1) Di questo lavoro fu fatta comunicazione slla R.le Accademia Medico Chirurgica di Napoli.

(2) L. Bianchi — *La polmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi.* La Psichiatria - an. VII fasc. I.

(3) Zur Pathogenese der Based — Krank-(Sitzungsber der phys: med— soc — zu Erlangen - 14 luglio 78).

(4) White - The pathology of the central nervous system in exophthalmic goitre (Brit-med — Iournal - pag. 699 — mars. 1889).

meni di paralisi ora più accentuati da un lato ora dall'altro. Con sorprendente costanza invece ho riscontrato sempre una polmonite ora più pronunziata a destra, ora a sinistra, ora egualmente intensa dall' uno e dall' altro lato.

Operai in tutto tredici conigli e due cani — i primi morirono dal secondo al quarto giorno — dei cani il primo morì al secondo giorno con profusa emorragia e presentò polmonite bilaterale all' autopsia; l'altro visse tre mesi e quando fu ammazzato mostrò un lobo polmonale interamente raggrinzato.

Il metodo che tenni nell'operazione fu il seguente: Incisione dei comuni integumenti nella regione della nuca, divaricamento dei muscoli sottostanti, asportazione della membrana otturatoria, taglio bilaterale dei corpi restiformi con un piccolo e ben affilato cortellino, previa cocainizzazione al 2 °[o. Nei cani, che hanno questi organi ricoverti dal cervelletto, l'operazione variava in ciò che escissa la membrana otturatoria, allargava con forbici osteotome il forame occipitale, sollevava con una spatola il cervelletto e poscia procedeva al taglio.

L'operazione il più delle volte fu compiuta senza la minima perdita di sangue, e ciò non è difficile ottenere se si eviti di comprendere nel taglio una grossa vena che costeggia uno dei corpi restiformi.

Il taglio di questi organi non poteva da me essere delimitato con precisione, alcune volte quindi riusciva più superficiale, altre volte più profondo; la polmonite in tutti i casi non variava che in intensità ed io spesso riuscivo a diagnosticarla durante la vita degli animali per la eguale costanza dei fenomeni fisici che l' accompagnavano — respiro difficile, affannoso, soffio tubario, rantoli sensibili a distanza.

Le note anatomiche di questa polmonite variavano dalla semplice iperemia con arresto del polmone nella fase inspiratoria alla epatizzazione lobulare, con essudato torbido, grigiastro, e con frequenti focolai purulenti disseminati. I bronchi

fortemente iperemici erano ripieni di muco-pus misto a bolle di aria e piccoli frammenti di sostanze vegetali.

Evidentemente dunque io aveva presente quella forma di polmonite che va sotto il nome di *pneumonite del vago.*

All' esame istologico infatti notai la presenza di cellule vegetali, con le altre note della infiammazione del polmone, con essudazione fibrinosa (fig. 1) che col metodo del Weigert però non si colora così vivamente come nella polmonite franca e come alcune volte mi è riuscito notare nella polmonite dei paralitici (fig. 2).

Dopo queste ricerche non mi rimaneva più alcun dubbio; nel taglio dei corpi restiformi io dovevo comprendere quelle fibre del vago che quivi originandosi attraversano questi organi, e alla loro distruzione era dovuta la polmonite come era dovuta la tachicardia e l'immediato disturbo respiratorio (respiro difficile, affannoso etc.).

***La polmonite del vago dunque può determinarsi non solo dietro il taglio del nervo vago o del ricorrente, come costatò il Friedländer e poscia il Frey e lo Charcot, ed in una lunghissima serie di esperimenti il Bianchi; ma anche dietro distruzione di fibre di questo nervo nei corpi restiformi.***

Allo scopo ora di voler penetrare nel meccanismo con cui si produce questa polmonite dietro lesioni del nervo vago o di sue fibre nei centri nervosi, senza rifare la ricca letteratura, ricordo la opinione del Prof. Bianchi che inclina a considerare la polmonite dei paralitici, prototipo della pneumonite del vago, un disturbo trofico che nasce dalla degenerazione stessa del vago.

Lo Schou (1) intanto aveva accampato una teoria parassitaria — egli era riuscito ad isolare dei microrganismi sotto forma di bacilli corti e spessi o di diplococchi che inoculati nel

(1) Fortschift — d. Med. 1885.

polmone riproducevano sui conigli la polmonite del vago. Il Fatichi però (1) non riuscì a trovare i microbi patogeni della Schou, nè vi riuscì il Lustig (2).

Nelle mie ricerche, tenendo presenti le osservazioni e le considerazioni del Prof. Bianchi sulla polmonite dei paralitici, incominciai dall' iniziare uno studio batterioscopico sulle polmoniti dei paralitici e sulle polmoniti da vagotomia.

In una lunga serie di preparati sulle prime, non mi è mai riuscito di notare il bacillo dello Schou, e in generale ho notato sempre la scarsezza delle forme bacillari dei microrganismi -- abbondarono invece i micrococchi e fra questi coi varii mezzi di colorazione ho potuto riconoscere il diplococco lanceolato del Fränkel con una relativa frequenza, soprattutto in quei casi in cui potetti ottenere una caratteristica colorazione della fibrina (fig. 2). Nelle polmoniti sperimentali invece abbondano microrganismi di ogni specie (fig. 3) — nessuna forma vi fa difetto.

Non potendo però dalla semplice osservazione microscopica venire ad una conclusione sulla importanza dei microrganismi in queste forme di polmoniti, iniziai una nuova serie di esperimenti sui conigli e sui cani, determinando in essi la pneumonite col taglio del vago e praticandone colture sui varii terreni nutritivi — brodo peptonizzato, gelatina al 15 °[o agar all'1 °[o — agar glicerinato — patata.

Gli esperimenti furono così numerosi che mi è impossibile riassumerli tutti.

Mi è riuscito coltivare in capsule del Petri ed in tubi da saggio, microrganismi delle più diverse specie non escluso il diplococco lanceolato; non ho mai riscontrato però il bacillo di Schou.

---

(1) Nota preventiva — Riforma medica n. 72, 1888.

(2) Importanza dei microrganismi nella pneumonite per vagotomia —Il Morgagni— giugno 1888.

Le varie colture pure in brodo, inoculate nelle cavie, nei conigli e nei cani, non hanno dato effetti patogeni. Una sola forma osservata con una certa frequenza, inoculata in un esperimento alla dose di due m. c. in cinque conigli giovani, due nel cavo pleurico, due nel cavo peritoneale, uno nel tessuto sottocutaneo, diede luogo alla morte di quattro animali in poche ore; il quinto morì dopo due giorni.

All'autopsia, all'infuori della congestione del fegato e di un evidente tumore di milza, niente altro costatai in quelli inoculati nel cavo peritoneale e nel tessuto sottocutaneo — in quelli inoculati nel cavo pleurico, oltre alle suddette lesioni vi erano evidente congestione polmonale ed epatizzazioni lobulari.

Questo microrganismo è un cocco piccolo, mobilissimo, che si coltiva alla temperatura dell' ambiente, ma che ha il suo massimo sviluppo alla temperatura di 35°-37° C.

Sulla gelatina al 15 °[o racchiusa in capsule del Petri forma colonie grigiastre, rotonde, superficiali e profonde, fluidificanti il terreno nutritivo. In tubi da saggio forma finissimi granuli bianco-grigiastri confluenti. Intorbida il brodo peptonizzato, cresce bene sull'agar, cresce anche sulla patata ma più lentamente, coagola il latte. Si colora coi comuni colori di anilina, ma non col metodo di Gram. Si mostra per lo più appaiato o isolato.

Benchè non mi sia riuscito ottenerlo in tutti i casi questo microrganismo, nondimeno, come ho già detto, la sua presenza è frequente. L' ho voluto cercare anche nella dietrobocca di conigli e di cani, e mi è riuscito rinvenirlo in proporzione di uno su tre casi.

L'ho cercato anche nella bocca dei paralitici e l' ho ottenuto una volta su sei casi.

Sulla sua influenza nella determinazione della polmonite per vagotomia, io credo non lo si possa considerare di nes-

suna importanza, benchè sia convinto sino a questo momento che esso non sia l'unico fattore, nè il principale.

I seguenti esperimenti infatti depongono in favore della tesi ora annunciata.

*Coniglio x*, del peso di grammi 1300. — Viene fissato e operato con tutte le cautele antisettiche di taglio dei vaghi e taglio della trachea ad un centimetro al disotto del laringe. Al moncone superiore della trachea tagliata si adatta un palloncino di cristallo sterilizzato e lo si fissa con seta asettica, il moncone inferiore è fissato ai bordi della ferita e comunica all' esterno con un piccolo e curvo tubo di cristallo. Il giorno seguente il coniglio fu trovato morto—il palloncino era ripieno di una sostanza liquida giallo-grigiastra, i polmoni presentavano le solite note della bronco-polmonite ma in una maniera meno accentuata.

Con tutte le cautele asettiche vengono asportati questi polmoni e racchiusi in una capsula del Petri sterilizzata e poscia con forbici anche sterili se ne distacca un pezzo là dove il processo sembra più intenso e lo si introduce, con pinze sterilizzate, nel cavo pleurico di un altro coniglio bello e approntato con resezione di una costola a destra.

Questo animale rimase abbattuto per una intera giornata, ma poscia si ripigliò interamente, riacquistò la sua vivacità e visse ancora otto giorni.—All' autopsia la ferita praticata per la resezione della costola era completamente guarita; dei polmoni, quello di sinistra era del tutto sano; quello di destra presentava alla base un colorito nerastro, così come nella polmoniti da stasi — un pezzo di questo polmone, messo nell'acqua andava a fondo—nessunissima lesione della pleura parietale e viscerale.

Del liquido raccolto nel palloncino poi, con siringhe di cristallo sterili si inocularono cinque cavie, due nel cavo addominale e tre nel cavo pleurico. — Le prime vissero lungo

tempo e finirono per essere assoggettate ad altri esperimenti; delle altre, una morì poco dopo l'inoculazione per emorragia interna, un' altra morì dopo 24 ore e l' ultima dopo 48. — All' autopsia tanto nell'una che nell' altra furono riscontrate le note di una bronco-polmonite , più accentuate però dal lato della inoculazione dove il pulmone appariva anche ferito dall'ago della siringa. La quantità del liquido inoculato fu in tutto di due m. c.

Una goccia di questo liquido messo a coltivare in gelatina diede luogo allo sviluppo di una quantità straordinaria di colonie. Fra queste però non vi erano colonie del diplococco lanceolato nè quelle del microrganismo da me innanzi descritto.

Questi esperimenti dimostrano chiaramente che uno specifico microrganismo, così come pretenderebbe lo Schou, non esiste nella pneumonite da vagotomia.

Quest' altro esperimento è ancora più convincente.

*Coniglio y.* —Viene operato di vagotomia con tutte le regole antisettiche—il giorno seguente fu trovato morto.— Riscontrata la solita polmonite all'autopsia, si isolano i polmoni asetticamente, come nell'esperimento precedente, se ne taglia un pezzo con forbici sterili e lo si introduce nel cavo pleurico. Al terzo giorno questo coniglio morì e all'autopsia praticata un'ora dopo la morte si riscontrò un'intensissima pleuro-polmonite fibrinosa dal lato solo dove fu praticato l' innesto. Il processo aveva preso la pleura a preferenza , il polmone vi partecipava lievemente.

In questo esperimento dunque abbiamo avuto un processo genuino, così come dietro l'azione esclusiva del diplococco lanceolato.

Se un microrganismo specifico vi fosse per la polmonite del vago, questo avrebbe dovuto trovarsi nel pezzo del polmone innestato, che rappresentava il più intensamente preso dal processo, e avrebbe dovuto darci la polmonite specifica.

La pneumonite specifica invece non si è avuta non perchè in quel pezzo di polmone innestato mancavano gli eccitatori della flogosi, ma perchè, secondo il nostro modo di vedere, nell'animale innestato mancava qualche altra cosa, la lesione cioè del sistema nervoso.

Che sia proprio così lo dimostra la continuazione delle mie ricerche sul riguardo.

Dagli esperimenti fin qui praticati e da quest'ultimo sopratutto, ciò che parmi fuori dubbio è che i diplococchi del Fränkel, data la lesione del vago, non bastano a cambiare la forma anatomica del processo pneumonico — la pneumonite del vago si riproduce sempre. — Ho voluto nondimeno mettere più chiaramente in evidenza un tal fatto e credo di esservi riuscito inoculando nel cavo pleurico una serie di conigli con sangue virulentissimo di coniglio pneumonico. Questo virus fornitomi gentilmente dall' egregio collega Pane che ringrazio sentitamente fu inoculato alla dose di un mill: cub.

Dei conigli inoculati, ad alcuni tagliai previamente i vaghi, ad altri no, pure morirono tutti dopo otto a dieci ore.

All'autopsia i conigli vagotomizzati presentarono tutti la nota pneumonite lobulare bilaterale con intensissima congestione del polmone e della pleura dal lato dell'inoculazione; gli altri conigli presentarono dal lato della inoculazione, le note della congestione più o meno accentuata del polmone con partecipazione della pleura che in alcuni casi lasciava notare un evidente essudato fibrinoso.

A che attribuire ora questa varietà di reperto se non alla lesione del sisteme nervoso?

I diplocchi del Fränkel insieme agli altri microrganismi e corpi estranei penetrati nel polmone per paralisi laringea pare siano tanti fattori che per la turbata innervazione dei polmoni venuta meno la energia funzionale di questi organi, danno quale prodotto del loro lavorio quella forma anatomica di polmonite.

Non è questa o quell'altra specie di microrganismi che presi isolatamente riproducono questa forma morbosa, così come i bacilli di Koch riproducono la tubercolosi, i bacilli del carbonchio l'infezione carbonchiosa etc.

Se così fosse, negli esperimenti degli innesti da me ripetuti su larga scala, avrei dovuto in qualche caso almeno ottenere la pneumonite del vago; ma pur troppo i conigli assoggettati a questi esperimenti scamparono tutti alla morte, meno uno che come nell' esperimento innanzi descritto mi morì al secondo giorno e all'autopsia presentò classica pleuro polmonite fibrinosa dal lato dell'innesto. Delle sezioni di questo polmone colorate col metodo di Weigert lasciavano chiaramente notare i diplococchi del Frânkel.

Degli altri conigli ne ammazzai tre coll'intervallo di cinque giorni l'uno dall'altro — i polmoni furono trovati nelle più perfette condizioni fisiologiche.

Ripetendo sicchè quanto dissi nella mia comunicazione preventiva ritengo:

1) Che i fattori della pneumonite del vago sono multipli.

2) Che nella genesi di essa l'alterata funzione del sistema nervoso è condizione indispensabile per preparare il terreno di coltura ai microrganismi e per fare che il prodotto del loro lavorio sia quella forma anatomica speciale di pneumonite.

3) Che questi microrganismi sono più e fra essi vi figurano per la loro parte importantissima i diplococchi del Fránkel e quelli da me descritti.

4) Che questi microrganismi, pur dotati della capacità di indurre delle alterazioni nei polmoni e nei bronchi e di determinare perfino la morte di un animale, non possono riprodurre quella speciale forma morbosa se non dietro lesione del vago o delle sue fibre nei centri nervosi.

# INDICAZIONE DELLE FIGURE

Fig. 1 — Sezione di polmone di coniglio operato di taglio dei corpi restiformi. Essudato fibrinoso che riempie gli alveoli. Colorazione all'ematossilina acida di Weigert $\frac{\text{oc. 2}}{\text{ob. E}}$ imm. Zeiss.

Fig. 2 — Sezione di polmone di paralitico. Ricerca della fibrina col metodo di Weigert. Il tessuto polmonale non è interamente scolorato, nondimeno sono evidentissimi insieme all'essudato fibrinoso i diplococchi del Fränkel $\frac{\text{ocul. 2}}{\text{ob. 1|12}}$ imm. Zeiss.

Fig. 3 — Sezione di polmone di coniglio operato di taglio dei corpi restiformi. Colorazione come nella fig. 2. Insieme a sostanze vegetali notasi una quantità di microrganismi di diverse forme $\frac{\text{oc. 2}}{\text{ob. 1 1|2}}$ imm. Zeiss.

Fig. 1

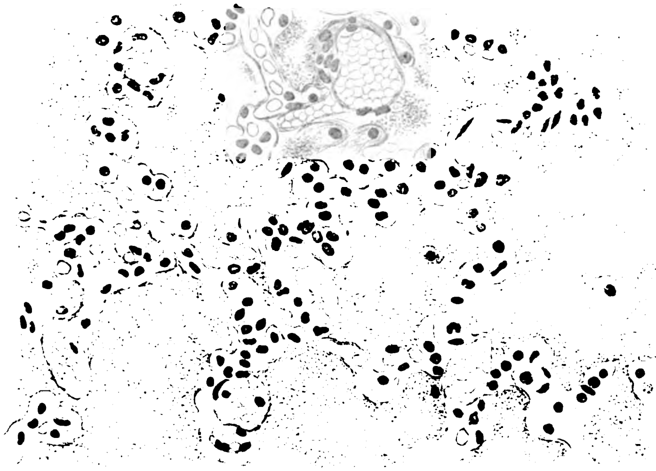


Fig. 2

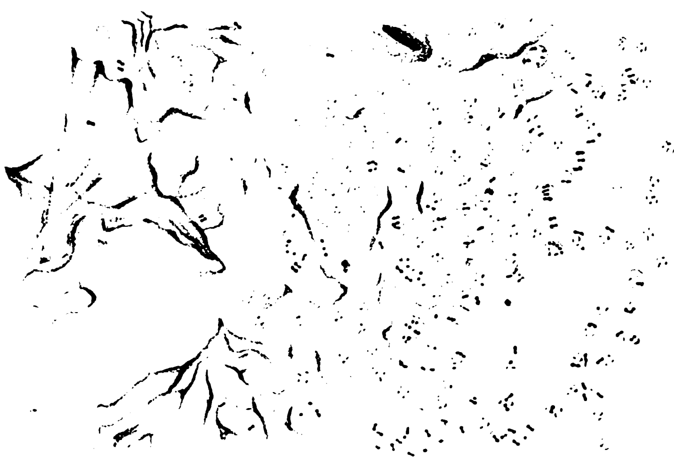


Fig. 3



De Pietro Fr. dis.

St. lit. A. Serino Napoli

Laboratorio del Prof. C. Golgi in Pavia

Dr. R. Colella

# Sulla istogenesi della nevroglia
## NEL MIDOLLO SPINALE

Ricordato, nella storia delle conoscenze intorno alla nevroglia, il periodo embriologico e le memorabili ricerche di His, Altmann, Rauvier, Merk ecc. circa l'origine e la natura dello stroma di sostegnp del tessuto nervoso, l'A. segnala la impronta veramente nuova che vi apportò la scoperta di Golgi, riguardante la esistenza di cellule epitetiali, nel tubo midollare embrionale, provviste di un prolungamento che attraversa radialmente tutto il piano di sezione del midollo.

Recentemente Ramón y Cajal, Lachi, von Lenhossék, Retzius, con vario risultato studiarono l'argomento, e Paladino, per ultimo, mise in evidenza nuovi rapporti dei prolungamenti delle cellule nevrogliche. — Rimane tuttora aperto a nuova indagine il quesito circa la origine, la natura, i rapporti e la sorte definitiva degli elementi della glia.

Materiale di studio fu il midollo spinale di diverse specie animali (uomo, vitello, maiale, capra), a diverso periodo della loro vita embrionale. I metodi di ricerca furono quelli scoperti dal Golgi: sulla midolla, non isolata dalla rachide, la reazione era sorpresa nel tempo in cui interessa in prevalenza gli elementi nevroglici.

Nel midollo embrionale l'A. distingue tre categorie di cellule nevrogliche:

1°) *Cellule dell'epitelio nervoso.* —Addossate alle pareti del canale centrale, prevalentemente fusiformi, sono provviste di esiguo protoplasma e forte nucleo, di un breve prolungamento centrale che dirigesi verso il tubo midollare, e di robusto prolungamento periferico che attraversa tutto il piano di sezione del midollo.

Nella commessura anteriore i prolungamenti periferici convergono verso la fenditura longitudinale, raramente danno

rami laterali, si terminano in tenue espansione. Nella zona di passaggio tra la parete anteriore e laterale del canale centrale invece, essi, o fin dalla origine dividonsi in due rami robusti, o emanano gran numero di filamenti laterali in più direzioni; si terminano quasi sempre ad uncino, nel fascio fondamentale anteriore. — Le cellule laterali dell'ependima sono sottili e stipate fra loro; mostrano esiguo lembo protoplasmatico, e talvolta caduta del nucleo. I prolungamenti periferici sono sottili, lisci, ondulati; rari accenni di partizione lungo il decorso; divisione a forchetto nella sostanza bianca, e terminazione a mo' di bottiglia.—Nel campo della *commissura grisea* i corpi cellulari divergono con le estremità esterne. I filamenli periferici robusti, ondulati, traversano sagittalmente o obliquamente il piano posteriore di sezione del midollo.

2°) *Gliacellule profonde.* — Di forma ellittica, fusata o irregolare: il nucho raramente risalta dal corpo protoplasmatico da cui emanano rigide fibrille. Prolungamento centrale variamente lungo, spesso assente. Prolungamento periferico costante, robustissimo, e con speciali particolarità.

Nella *substantia gelatinosa di Stilling*, numerose cellule e fibre nevrogliche concentriche. I filamenti pericellulari sono lunghi, tortuosi, raggiati e han direzione peri-ependimale. Prolungamento periferico semplice e piuttosto breve.

Due tipi principali di elementi nell'area delle corna anteriori: L'uno con processo centrale esiguo, indiviso, terminantesi a clava verso il canale centrale, e con prolungamento periferico emanante uno o più rami ad angolo retto, prima della ricca e tortuosa arborizzazione terminale. L' altro tipo distinguesi per lussureggiante rammificazione dicotomica, così verso il canale midollare , come verso il limite sub-piale. Devono considerarsi come stadii più avanzati di sviluppo delle gliacellule profonde.

Tipiche sono le cellule nevrogliche della sostanza grigia postero-laterale. Corpo cellulare semplice, con asse incrociante la direzione delle fibre raggianti; il processo centrale d' ordinario manca. Singolare aspetto ha il prolungamento periferico, dal punto di vista dei rapporti dei filamenti nevroglici fra loro, e esso varia secondo il periodo evolutivo dell'embrione. In un feto bovino di 13cm., dal processo periferico sottili rami laterali, brevi e lunghi, si dipartono ad angolo quasi retto, e con lieve espansione triangolare, contraendo costantemente rapporti per contiguità con molti altri filamenti.

A periodo più avanzato di sviluppo (feto bovino di 23cm.),

la immagine raggiata delle fibre morogliche assume configurazione assai complicata.

Da ciascun processo periferico, lungo quasi tutto il decorso, emanano ramuscoli minimi, filamenti brevi e lunghi, e ramificazioni robuste quasi quanto il prolungamento di origine.—I più sottili sono d'ordinario i più brevi; tortuosi e indivisi, contraggono rapporti prossimali con le fibbre nevrogliche più vicine, senza alcuna connessione diretta. — I filamenii di medio calibro presentano una placca triangolare al punto di emergenza. Indivisi e come spinosi nel contorno, sono del pari elementi a terminazione libera, contraenti rapporti distali di contiguità con i prolungamenti nevroglici.— Analogo modo di origine hanno le arborizzazioni più lunghe e complesse. Emanano lungo il decorso molti ramuscoli secondarii lunghi e brevi, e incrociando un ampio sistema di elementi connettivi, si terminano liberi, in una ricca arborizzazione a zampa d' oca.

In fasi ancora più avanzate di sviluppo (feto bovino di 28 cm.), sovente si osserva che dal prolungamento periferico di alcune cellule periependimali si diparte un ramo, che nella sua arborizzazione secondaria essenzialmente riproduce i caratteri segnalati nei processi periferici di origine di imbrione a periodo evolutivo meno avanzato (23 cm.). Dei rami di 2°-3° ordine emanati, nessuno raggiunge la periferia del midollo; il filamento principale si termina nella sostanza grigia posteriore, in un corpo aracniforme (probabile nuova genesi di elementi nevroglici). Nessuna anastomosi.

Sull'estremo lembo midollare i processi periferici delle gliacellule profonde terminano a sfera, e clava ecc., dopo la loro divisione a forchetto. Nessun rapporto diretto con la pia-meninge.

Gli elementi nevroglici nel campo della commissura posteriore sono di aspetto echinato. Dei prolungamenti, il centrale manca o è rudimentale; il periferico, descrivendo nel suo decorso un' S, attraversa la sezione mediana dei corni posteriori e della sostanza di Rolando. Rari i rami laterali di considerevole lunghezza; nessuna connessione diretta in nessun punto. Terminazione o ad arborizzazione libera, o per rigonfiamenti a mo' di bottiglia.

3°) Le *Gliacellule superficiali* non presentano particolarità degne di speciale dettaglio, non descritte da precedenti osservatori.

Sulla guida così dei reperti microscopici innanzi considerati, come delle osservazioni di altri ricercatori, l' A. espone le annotazioni che seguono:

1° Gli elementi nevroglici, nel midollo embrionale, contraggono fra loro rapporti *prossimali* e *distali* di ordine diverso; questi pertanto non sono rapporti *diretti*, ma *per semplice contatto*. — Del pari *relazioni di contiguità* intercedono tra lo scheletro nevroglico e la pia-meninge speciale (terminazione a sfera, a clava, a bottiglia dei prolungamenti periferici, sotto la pia). — Circa le connessioni del nevroglio con le cellule gangliari e le fibre mieliniche, pare vi sia una continuità diretta dello stroma interstiziale dei centri nervosi, così con lo scheletro mielinico (imbuti fibrillari di Golgi, corpuscoli di Paladino), come con gli elementi gangliari (ragnatelo nevroglico di Paladino).

2° Rispetto alla genesi, è un fatto incontestabile la origine ectodormica delle cellule della nevroglia nel midollo spinale, (cariocinesi del canale midollare, e successiva migrazione). È probabile pertanto che una parte degli elementi nevroglici prenda origine ancora *dai prolungamenti distali dei processi periferici delle gliacellule profonde.*

3° Il modo di origine non è argomento decisivo per giudicare della natura, è rimane aperto a nuova indagine il quesito, se gli elementi della glìa, nel midollo spinale, sono di natura nervosa, epiteliale o connettiva. Le ricerche pertanto di Magini sui sistemi di filamenti epiteliali colorantisi come le fibre nervose mielinizzate, e di Caporaso e Sgobbo, sulle proprietà dell' epitelio del canale centrale, nei tritoni e larve di rane, tenderebbero ad assegnare alla nevroglia embrionale una natura nervosa.

4° Circa la sorte definitiva della nevroglia embrionale, ragioni di fillogenesi (condizione embrionale di struttura della nevroglia, nella rana a sviluppo completo), e ragioni ontogenetiche (configurazione della nevroglia nei diversi stadii della vita embrionale e a sviluppo completo ecc.) ci apprendono che in mezzo alle molteplici modificazioni che si compiono negli elementi nevroglici, la struttura embrionale dello stroma di sostegno, nel midollo spinale, costituisce il tipo fondamentale, che viene solo modificato da ulteriori trasformazioni.

# Riviste.

## Anatomia del sistema nervoso

G. Paladino — *Dei limiti precisi tra il nevroglio e gli elementi nervosi nel midollo spinale e di alcune delle quistioni isto-fisiologiche che vi si riferiscono.* **Bollettino della R. Accademia Medica di Roma. Anno XIX Fasc. II.**

In questo lavoro vediamo risolute alcune delle più importanti e più controverse quistioni sulla nevroglia del midollo spinale e segnati dettagli istologici affatto nuovi, il dicui alto valore non isfuggirà certamente agli studiosi.

Alcune modificazioni apportate al suo noto metodo, cioè alla reazione di ioduro di palladio, hanno permesso all'A. di poter precisare le particolarità di struttura, esposte assai sinteticamente in questa memoria.

Dopo induriti piccoli pezzi di midollo spinale in liquido di Müller o Bicromato (4 °[o) e dopo averli disidratati accuratamente in acqua ed alcooli si procede ad una smielinizzazione. A tal uopo bisogna bollire i detti pezzi successivamente in miscuglio di alcool assoluto e benzolo, di benzolo solo e di alcool assoluto. In ciascuno dei detti solventi si fanno restare i pezzi un' ora; dopo di che si tuffano in una quantità relativamente generosa di una soluzione di cloruro di palladio all'uno o al due per mille, e vi si fanno rimanere anche per più di una settimana, rinnovando la soluzione quand'essa ci si mostra un po' decolorata. Ottenuta l'impregnazione si passano i pezzi nella soluzione di ioduro di potassio al 4 °[o, in quantità piuttosto scarsa, e vi si lasciano per uno o due giorni. Dopo i noti passaggi negli alcooli il pezzo è pronto per essere incluso; ed a preferenza conviene adoperare l'inclusione in celloidina.

Le più nitide immagini ed i più delicati rapporti sono messi in evidenza dalla detta reazione, la di cui buona riuscita è più facile e sicura che con qualsiasi altro metodo di ricerca. In riassunto i principali risultati che, per essa, l'A. ha potuto ottenere sono i seguenti:

*a)* Il nevroglio ha da per tutto una uniforme costitu-

zione, e le cellule con i loro prolungamenti sono i soli suoi costituenti. L'apparenza di sostanza sottilmente granulare o omogenea è dovuta o ad imperfezione del metodo di colorazione adoperato, o pure a preparati mal riusciti di buoni metodi di colorazione.

Le gliacellule sono delle più varie forme e dimensioni, ed inoltre debbonsi ritenere ceme elementi in evoluzione; quindi mentre nello stato di giovinezza hanno un corpo protoplasmatico, con un nucleo e talora anche due, in quello di vecchiezza hanno perduto il nucleo ed il loro corpo, più o meno omogeneo, sembra un punto ove si annodano tutti i fili che ne partono.

*b)* I prolungamenti con le relative ramificazioni delle gliacellule stabiliscono tra loro rapporti *prossimali* e *distali*, vale a dire che ogni cellula si riunisce soltanto con alcuni dei suoi prolungamenti con quelli delle cellule più vicine, mentre che con gli altri va a riunirsi con i prolungamenti di altre cellule a diversa distanza. Si tratta di rapporti di continuità.

*c)* Anche con la su accennata nuova modificazione al suo metodo l' A. ha potuto confermare quanto altrove avea affermato, cioè la continuazione del nevroglio interstiziale nello scheletro mielinico ed intorno le cellule nervose. Inoltre nel nevroglio mielinico vi sono veri elementi cellulari, come lo dimostrano preparati ottenuti dal midollo di Trygon.

Le cellule nervose sono situate in lacune e si veggono ovunque circondate come da un *ragnatelo nevroglico*, cioè da sottilissimi e rari fili che si intrecciano e si dividono, e mentre sono chiaramente in continuazione col fitto nevroglio interstiziale, si arrestano sulle cellule, formandovi un reticolo più o meno marcato.

*d)* Il nevroglio oltre a terminarsi sui vasi si continua con la pia madre. A prescindere da ogni sua derivazione originaria, tutto il tessuto interstiziale della sostanza bianca del midollo spinale è nevroglio, dappoichè ha l'istessa fondamentale costituzione sia nel sottile strato perimidollare, sia in tutti i setti che si irraggiano in direzione centripeta, sia nel tessuto interfascicolare ed interfibroso. Vi è solo differenza nelle dimensioni delle gliacellule, che in massima sono più grandi nei setti.

Colucci

## Fisiopatologia del sistema nervoso

D'Abundo G. — *C ntributo allo studio delle amnesie post-convulsive e post-traumatiche* — Rivista Clinica e Terapeutica — Anno XV, n. э, 1893.

L'A. fa nn minuto esame di sei individui di propria osservazione, presentanti disturbi mnemonici ben delineati in seguito a convulsioni o a traumi. Nota come il fenomeno più importante che suol verificarsi in tali circostanze è quello della così detta *amnesia retrograda;* e, pur ritenendo con la maggior parte dei fisiologi che tale fenomeno debba mettersi in conto di un disturbo di nutrizione del cervello , si propone di dimostrare come esso abbia la sua naturale interpretazione nel processo psicologico normale della memoria stessa, per cui uno stato primario della coscienza non sparisce isolatamente, ma trascina con sè nell'oblio stati secondarii ad essu primario intimamente connessi.

A chiarire ciò egli, con un ingegnoso schema, traduce graficamente il concetto del Ribot sul meccanismo psicologico della memoria, facendo rilevare specialmente la grande importanza che in esso ha il processo dell'*associazione.*

Ammessa l'esistenza di tali connessioni associative si spiega agevolmente, nel campo patologico, come alla scomparsa transitoria o permanente di uno *stato primario* determinato di coscienza si accompagna sempre quella di una serie più o meno numerosa di *stati secondarii* ad esso strettamente collegati.

Con altro schema egli dimostra come all'amnesia retrograda possa aggiungersi anche tante volte quella *anterograda*, che può anch' essa spiegarsi con un transitorio disturbo nutritivo degli elementi nervosi, che, rendendo consecutivamente sfumate le impressioni e labili le connessioni associative, fa sì che non si determini la conservazione degli stati di coscienza per un tempo più o meno lungo. In altri casi però , come in una delle osservazioni riferite dall'A., l' amnesia anterograda può spiegarsi ammettendo stadii transitorii di sdoppiamento della coscienza.

V. Capriati

**M. Pelli. — *Influenza della sifilide nella Paralisi Progressiva.* (Giornale Internazionale di Scienze Mediche, anno XV).**
**A. Cristiani, — *Contributo allo studio dell' Etiologia della Paralisi Generale.* Reggio Emilia 1893.**
**I. Kiernan. — *Paretic Dementia and Syphilis.* — Demenza paralitica e sifilide, (Alienist and Neurologist. Ianuar 1893, pag. 56).**

In un paziente lavoro critico e statistico, compiuto nel Sales, il Pelli conchiude che alla Sifilide si debba certamente as-

segnare un'azione sullo sviluppo della paralisi progressiva, perocchè senza dubbio i paralitici, più che gli altri folli, hanno precedenti sifilitici, e la sifilide è una malattia costituzionale debilitante.

Tuttavia quest'azione non è specifica, diretta, perchè altrimenti non si spiegherebbero i molti casi di paralisi senza infezione sifilitica, ma devesi piuttosto considerare come predisponente (e in ciò l'autore rispecchia le idee del Prof. Bianchi), e in qualche caso anche come determinante, allorchè l'individuo per eredità, per alcoolismo, o per tutti quegli agenti che nella lotta della vita moderna tormentano il sistema nervoso, sia già avviato ad ammalare di paralisi progressiva. La sifilide probabilmente agirebbe per il suo potere deprimente sul sistema nervoso, per lo stato anemico generale che produce, per l'arteriosclerosi e forse anche per i mercuriali e le altre cure debilitanti che si praticano nel combatterla.

Il Cristiani invece, con statistiche fatte nel Manicomio di Lucca ha trovato che vi era nei paralitici da lui studiati la sifilide nel 62,79 %, predisposizione morbosa nel 33,16 %, l'ereditaria il 36,36 %, l'originaria il 27,97 %, il lavoro mentale e le emozioni nel 27,97 % l'alcoolismo il 20,97, gli abusi sessuali nell'11,88 %, il traumatismo cerebrale nel 4,29 %, l'insolazione nell'1,43 %. Come fattore unico poi della paralisi progressiva ha trovato la sifilide nel 10,08 %, la predisposizione nel 4,59 %, il lavoro mentale e l'emozione nel 2,98 %, l'alcoolismo nel nel 2,79 %; non mai come causa unica si rinvennero gli abusi sessuali, il traumatismo cerebrale e l'emozione.

Egli conchiude col ritenere che i *molteplici fattori causali di degenerazione* (predisposizione neuro e psicopatica, abusi, eccessivo lavoro, alcoolismo etc.) *rendono meno resistente, meno forte il sistema nervoso, e creano* in questo modo, *uno stato cerebro-spinale, atto a risentire in una maniera tutto propria l'azione della sifilide, la quale costituisce la causa occasionale preponderante della paralisi progressiva, che sarebbe quindi di natura specifica, infettiva.*

Dopo un'altra pubblicazione di 10 anni il Kiernan ritorna sull'argomento della relazione tra sifilide e paralisi progressiva. Egli non trova possibile, sotto il punto di vista clinico, terapeutico e pronostico, di stabilire dei caratteri differenziali per la demenza paralitica di natura sifilitica e cita il Savage il quale aveva riportato il caso di due gemelli entrambi paralitici, ma di carattere opposto, l'uno sobrio e diligente, non affetto da lue, l'altro intemperante, licenzioso e quindi sifilitico. Sono argomenti validissimi contro l'idea che la paralisi progressiva sia di natura sifilitica. Il Kiernan aggiunge quindi che molte volte il contagio sifilitico, come gli abusi alcoolici e venerei, è un effetto, non una causa della follia. e si contrae precisamente nel

periodo di eccitamento che spessissimo è il primo annunzio della paralisi progressiva. A tal riguardo egli descrive dieci casi di sua particolare osservazione, interessanti, tra cui poi interessantissimi addirittura sono due, che possono spargere come il caso del Savage ed altri ancora, alquanta luce sull'argomento dell'etiologia della demenza paralitica, per dimostrare forse la natura infettiva sì, ma di ben altra infezione che la sifilitica e che ora noi non conosciamo. Uno dei due casi riguarda un marito ed una moglie, entrambi divenuti paralitici dopo gravi perdite finanziarie ed infetti di sifilide dopo; e l'altro riguarda due fratelli, pur essi impazziti di paralisi progressiaa, sotto l'impressione di gravi strettezze commerciali, di cui il primo durante l'esaltamento del male, contrasse la sifilide e l'altro che non la contrasse, divenne invece presto impotente.

P. PENTA

C. H. HUGHES. — *Note on the Ner ous Disturbances After Removal and Atrophy of Testicles.* Nota su disturbi nervosi per la estirpazione o l'atrofia dei testicoli (The Alienist And Nevrologist. Vol. XIV num. 1 pag. 16).

L'A. riporta alcuni casi suoi e di altri, nei quali la estirpazione o l'atrofia dei testicoli determinò lo scoppio della pazzia, soprattutto la melanconia nevrastenica, non altrimenti come per l'operazione della ooforectomia, o per l'aspermatismo acquisito. Il Weiss, dice l'autore fa dipendere questi disturbi dall'assenza di normale secrezione delle glandole, le quali, secondo gli esperimenti di Brown-Sèqurd, avrebbero un effetto tonico-stimolante marcato sopra i nervi: ma, se ciò è in buona parte vero, non bisogna però dimenticare l' importanza etiologica sui disturbi psichici etc. della causa stessa che ha portato l'atrofia dei testicoli, e che ha fatto richiedere l'intervento chirurgico. E d'altra parte questi individui che risentono tanto l'effetto operatorio o dell'atrofia testicolare, sono già dei nevropatici ereditariamente, già predisposti a fare sviluppare il germe dello Shok, che in una parola, impazzirebbero anche per altra causa morbosa.

P. PENTA

CAPRIATI V. — *Della influenza della elettricità sulla circolazione cerebrale nell'uomo* — Giornale Internazionale delle Scienze Mediche — Novembre 1893,

Su due individui presentanti apertura del cranio l' A. ha studiato graficamente le modificazioni della circolazione cerebrale sotto l'azione della elettricità, sia galvanica che faradica, applicata in differenti modi.

I risultati da lui ottenuti sono stati i seguenti:

1. La corrente galvanica applicata longitudinalmente sul capo, sia in senso ascendente che in senso discendente, con intensità variabile da 2 a 7 milliampères, ed in modo stabile, per la durata di 5 a 6 minuti, produce più o meno prontamente un aumento di contrattilità nei vasi cerebrali. Questa modificazione è costante sempre che le pareti vasali si trovino in condizioni da potere reagire; appare perciò tanto più evidente per quanto maggiormente rilasciato è il tono vasale al momento dell'applicazione, e si mostra invece appena sensibile, o manca addirittura, quando esso tono è già precedentemente sostenuto ed energico. All'aumentata contrattilità delle pareti vasali per lo più si associa diminuzione progressiva dell'ampiezza del polso.

2. Se, stando la elettricità applicata sul capo con le stesse norme innanzi indicate, si producono interruzioni del circuito, nella circolazione del cervello si determinano modificazioni perfettamente opposte, cioè a dire angioparesi più o meno accentuata, secondo lo stato del tono vasale al momento dell'applicazione, ed aumento di ampiezza del polso.

3. Dilatazione dei vasi cerebrali con aumento di ampiezza del polso si ottiene anche quando la corrente galvanica della stessa intensità e durata, come sopra, viene applicata trasversalmente al capo, attraverso le tempie, e sia che agisca in modo stabile, sia che si provochino interruzioni durante il suo passaggio.

4. Nelle applicazioni fatte sul capo col metodo polare, dopo uno stato transitorio di vasocostrizione, si ha rilasciamento del tono vasale con aumenio di ampiezza del polso cerebrale.

5. Nella galvanizzazione del simpatico al collo si possono determinare cangiamenti profondi non solo nel polso, ma anche nel volume del cervello.

Da parte del polso si ha vasocostrizione, che sia sotto l'azione del katode, che sotto quella dell' anode si determina più o meno prontamente e persiste d'ordinario per lungo tempo.

Da parte del volume si possono avere profonde e transitorie oscillazioni in più o in meno. Più facili sono le fasi di abbassamento. Si determinano, o per lo meno sono più evidenti nell' emisfero corrispondente al simpatico eccitato e specialmente sotto l'azione del catode. Tali modificazioni hanno luogo sia che la corrente agisca in modo stabile, sia che durante il suo passaggio si facciano delle interruzioni. Non solo si verificano durante l' applicazione, ma si ripetono anche con una certa frequenza dopo sospesa.

6. Nessuna modificazione da parte del polso o del volume del cervello si è mai determinata nei momenti di chiusura o

di apertura del circuito, pure essendosi avuta quasi sempre nei soggetti sottoposti alle esperienze vertigine di grado variabile.

7. La faradizzazione longitudinale del capo non esercita una influenza decisa sulla circolazione del cervello.

8. Con la faradizzazione trasversale invece si ha costantemente iperemia del cervello. Il polso restando inalterato nella forma cresce più o meno sensibilmente in ampiezza.

9. Iperemia cerebrale, per aumentata energia del tono vasale, si ha anche nella faradizzazione piuttosto energica della regione del simpatico al collo.

10. Nella faradizzazione cutanea periferica si ha diminuzione di ampiezza del polso (ischemia) durante il passaggio della corrente, ed aumento di ampiezza (iperemia) dopo: meno costantemente può alla diminuita ampiezza associarsi una transitoria vaso costrizione, ed all'aumento di essa, dilatazione vasale.

P. Penta

Capriati V. — *Il trattamento elettrico nella atrofia tabetica del nervo ottico* — Riforma medica n. 2.6, 227 — Ottobre 1893.

In otto individui con atrofia tabetica delle papille ottiche di grado variabile l'A. ha adoperato il trattamento elettrico col metodo Weiss.

Dai risultati ottenuti egli trae le seguenti conclusioni:

1. La cura elettrica è indicata nell'atrofia tabetica del nervo ottico, sempre che la malattia non abbia un decorso molto rapido, o non si trovi ad uno stadio molto avanzato.

2. Arrestando, tra certi confini, la evoluzione del processo morboso, ed agendo di preferenza sulle fibre ottiche ancora integre, essa riuscirà tanto più efficace, quanto più presto verrà iniziata.

3. In tali affezioni il metodo Weiss, tendendo a dirigere l'azione della elettricità lungo il nervo ottico nel senso del suo percorso normale, deve considerarsi come il più razionale e quindi anche il più preferibile.

P. Penta

## La cura Pasteur nell' epilessia

Parlando in questo stesso giornale in una Rassegna del 1892 (1) delle nuove cure mediche e chirurgiche dell'epilessia, accennai alle speranze concepite in Francia dal Pasteur, e quindi in Italia dal de Giovanni, confermate in seguito anche da altri

---

(1) *Annali di Nevrologia*, vol. X, pag. 397.

come il Babés ed il Paul, sulla efficacia del virus antirabbico, e dissi pure che nel nostro Istituto si stavano praticando delle ricerche al riguardo, dei cui risultati promettevo informare in prosieguo i lettori di questo giornale.

Queste ricerche compiute in 14 epilettici del Manicomio di Sales dai Dottori Colucci e Germano (1), l'uno assistente alla Clinica Psichiatrica, l'altro preparatore all' Istituto Antirabbico di Napoli, mostrano evidentemente che la cura Pasteur lungi dal guar re, o almeno migliorare la epilessia, per lo più ne aggrava le condizioni.

Ecco quindi senz'altro le conclusioni degli egregi autori, importanti anche per altri riguardi:

1.° Il liquido Pasteur ha azione quasi immediata sui vasi sanguigni come si rivela dai tracciati presi principalmente dalla carotide prima, durante e dopo il trattamento.

L' ascensione della curva del polso diminuisce in altezza anche dopo mezz'ora dalle praticate iniezioni. Il dicrotismo da principio si accentua, in seguito tutta la diastole si rivela come una linea irregolarmente ondulata Nell'apice si nota una pausa, un vero tempo d'arresto che s'infrappone ai due tratti della pulsazione. Dopo tre o quattro iniezioni vi è costante rallentamento del polso, e dopo un numero maggiore d'iniezioni si manifesta grande irregolarità ed aritmia in tutto l'apparecchio cardiaco vascolare. Gli Autori paragonano da questo lato l' azione del liquido antirabbico a quella di alcuni veleni (atropina, muscarina, veratrina, duboisina ecc.).

2.° Si può escludere, almeno pei primi 5 o 6 giorni di cura, un azione del liquido antirabbico sull' innervazione iridea,

3.° L'esame della forza, ed in generale delle manifestazioni motrici, è specialmente fatto dagli autori per mezzo dell' ergografo di Mosso.

La depressione consecutiva all'iniezioni è molto notevole e può raggiungere perfino il grado d'un'allarmante adinamia.

Le trazioni diventano disuguali, aritmiche, lente; si stabilisce la massima irregolarità ed indeterminatezza in quel minore coefficiente di forza che gl' infermi sono atti ad esplicare dopo o durante il trattamento.

4.° Non solo l'iniezioni non manifestano alcuna azione benefica ma peggiorano quasi costantemente le condizioni degli epilettici. L'attestano dapprima l'aumento dei disturbi vasomotori, ed in generale dei disturbi vascolari, l'aumento dei riflessi tendinei e cutanei, uno stato di angoscia che s'accentua sempre

---

(1) C. Colucci ed E. Germano. *Sull'azione della cura Pasteur negli epilettici*. Riforma medica. num. 241 e 242. 1893.

più, un minore apprezzamento che l' infermo porta sul valore e sulla direzione dei suoi atti; in generale una convulsibilità psichica e psicomotoria aumentate. Proseguita la cura difficilmente mancano scariche motrici le più disordinate e violente con gravissimi e lunghi periodi post-epilettici, in cui o l' intenso esaurimento comatoso o le reazioni aggressive e brutali, con contenuto ansioso terrifico della coscienza, rivelano la molto nociva azione del trattamento.

P. Penta

## Cura dell' enuresi dei bambini

Quantunque questo inconveniente non sia molto frequente ad avverarsi in pratica, pure il Bipel ha avuto l'opportunità di osservare parecchi casi e li crede classificabili in tre categorie.

1.° La forma più comune dipende da qualche disturbo od irritazione locale, come la presenza di ossiuri o nella vagina, la fimosi, la flogosi della vescica o dell'uretra, i calcoli od i tumori vescicali. La cura di questi casi è molto semplice: basta ricercare la causa dell'irritazione locale o dell'infiammazione, e curarla con i metodi adatti a ciascun caso.

2.° La seconda forma in bambini di salute debole, ma bene sviluppati quanto a sistema nervoso, cerebrale, mentalmente molto attivi. In questa circostanza bisogna regolare l'educazione del bambino in modo che prevalga lo sviluppo del corpo, specie del sistema muscolare su quello nervoso, oltre a serbare quelle regole dietetiche, igieniche e medicinali che possano ricostituire la massa del sangue. Sono anche utili il massaggio, i tonici, le frizioni a secco ecc. La belladonna ha un effetto efficace sui muscoli vescicali, ma bisogna usarla con molto accorgimento.

Possono parimenti esser utili i suppositorii anali con un centigr. di noce vomica, applicati quattro volte al giorno. L'ergotina con la belladonna o con la stricnina dà anche buoni risultati. Giova del pari le foglie polverizzate del rhus toxicodendron alla dose di 1-2 c.g. al giorno. Anche l'elettricità riesce efficace.

3.° La terza forma in bambini stupidi di mente o torpidi sul sistema muscolare, specie nel sistema muscolare del collo della vescica. Per questi casi sono utili le indicazioni date per quella della seconda categoria, dando la preferenza a quei metodi diretti a stimolare e sviluppare la funzione muscolare della vescica. (Medical. Record. 17 dicembre 1892).

Il Dott. Blake White raccomanda sull' enuresi notturna.

Benzoato di sodio ( ana gr. 1<br>
Salicitato di soda (<br>
Estratto liquido di belladonna gocce 2<br>
Acqua di cannella gr. . . . . 120<br>
S. Un cucchiajo da thè 4-5 volte al giorno.

## La tropococaina

Il Dott. Hugenschmidt, ripigliando le ricerche iniziate dal Chadbourne sull' azione anestetica della tropococaina, alcaloide ricavato dalle foglie di coca, ha potuto assodare che questo farmaco ha una grande utilità come anestetico locale. La formola adoperata è la seguente :

| | | |
|---|---|---|
| Tropococaina | centigr. | 10 |
| Acqua distillata | gr. | 2 50 |

S. Iniettarne 10 gocce ogni volta.

Questo farmaco merita la preferenza sulla cocaina perchè è meno tossico e più energico, mentre per la sua natura antisettica si può conservare in soluzione per più lungo tempo. (Sem. Med. 1893).

Il Seifert l' ha sperimentato come anestetico in rinoe laringologia e trova che questo farmrco è un anestetico quasi innocuo, ma non basta nella stessa concentrazione dell'idroclorato di cocaina per poter eseguire le operazioni interamente libere di dolore.

La profusa emorragia che segne all'anestesia da tropococaina, rende molto difficile eseguire con esattezza gli atti operativi, dovendosi provvedere immediatamente allo zaffamento. (Internat. Klin. Rund. 1893).

## La duboisina nella paralisi agitante

Il Prof. Mendel ha ottenuto in pochi casi di paralisi agitante una notevole diminuzione del tremore sotto l'iniezioni ipodermiche di solfato di duboisina alla dose di 2-3 decimilligrammi. Dopo 15 minuti si rivela l'azione terapeutica e dura 2-3 ore, trascorso il quale tempo si può ripetere l'iniezione e dopo 3 a 5 ore se ne può fare ancora una terza e sempre alla stessa dose e l'A. assicura c e con 3 iniezioni può l' infermo trascorrere la giornata senza tremare.

## Cura dell' emicrania

Il Dott. Lucking ha trovato utilissima la seguente prescrizione :

| | | |
|---|---|---|
| Estratto di canape indiana | centigr. | 10 |
| Fosfuro di zinco. . . . . | " | 5 |
| Arsenico. . . . . . . . . | " | 2 |
| Estratto sempliee 9. 6. a f. pill. | | 10 |

S. Due pillole al giorno (R f. Med. 1893).

## L' ipnale come sonnifero

Unendo una molecola di idrato di cloralio con una di antipirina si ha un composto che va sotto il nome d'ipnale. Praticamente è stato sperimentato in molti casi dal Filehne, il quale ha potuto accertare che il farmaco ha un'azione sonnifera, rapida e quasi costante, senza dar luogo a spiacevoli effetti secondarii. La dose per gli adulti varia da uno a tre grammi e si può dare tanto in soluzione che in polvere.

Ipnale. . . . . . . . . gr. 10
Acqua distillata . . . . . gr. 80
Sciroppo di corteccie d'arancio gr. 30

P. Un cucchiaio da zuppa pria di coricarsi. Non avendosi l' effetto mezz'ora dopo se ne prende un altro mezzo cucchiaio.

ovvero

Ipnale gr. 10

f. c. 10.
S. Una-due cartine come sopra (Berl. Klin. Woch 1893).

## La tolipirina

Scoverta dal Thomas essa differisce dall' antipirina per la sostituzione del gruppo metilico CH3 ad un atomo d' idrogeno del gruppo fenilico.

È un corpo cristallino che ha le proprietà antipiretiche ed antinevralgiche analoghe a quelle dell'antipirina. Si può amministrare a dosi abbastanze elevate, poichè 4 grammi di tolipirina equivalgono, dal punto di vista terapica, a 6 gr. di antipirina.

## Una nuova cura della epilessia

Il Prof. Flechsig ha trovato efficacissimo nell'epilessia un nuovo metodo curativo che consiste nel somministrare prima l'oppio a dosi progressivamente crescente e poi i bromuri.

Egli principia col dare ogni giorno dosi di 5 centigrammi di estratto tebaico e le aumenta progressivamente fino a 0,75 1,05 gr. in tre volte. Dopo sei settimane sospende del tutto l'oppio e dà subito il bromuro di potassio alla dose di 7 gr. e mezzo al giorno, che continua per due mesi e poi diminuisce fino a due grammi al giorno. (Rif. Med. v. 2° 1892).

## Cura degli accessi di convulsioni infantili

Il Prof. J. Simon consiglia di seguire il seguente metodo:

1.° Sbarazzare il tubo intestinale, sia mercè un lassativo, sia titillando l' ugola per provocare il vomito.

2.° Se l'accesso continua fare inalazioni di etere o di cloroformio sopra una pezzuola.

3.° Somministrare a cucchiaiate o per clisteri una pozione così formolata:

| | |
|---|---|
| Idrato di cloralio<br>Bromuro di potassio | ana gr. uno |
| Acqua di fiore di arancio | gr. 100 |
| Sciroppo di codeina<br>Tintura di muschio<br>Tintura di radice d'aconito | ana goccia 10 |

4,° In caso di accesso grave e prolungato e utile dare un bagno tiepido e rivulsione sulla nuca ovvero, se occorra, mettere sull'epigastrio un piccolo vescicante che si lascia per tre ore. Esso dev'essere applicato con le necessarie precauzioni antisettiche e sostituito, appena comincia la vescicazione, da un cataplasma. (Rif. Med. v. 2° 1893).

## Cura dei dolori intestinali dei nevrastenici

Nei dolori intestinali che si verificano molto spesso nei nevrastenici Gugl e Stichl hanno trovato utilissimi i seguenti suppositori:

| | | |
|---|---|---|
| Bromuro di canfora | gr. | 5 |
| Estratto di belladonna | centig. | 30 |
| Burro di cacao. . . . | gr. | 6 |

f. c. a 10 suppositorii,
S. Introdurne uno o due nelle 24 ore (Rif. Med. 1893).

## Cura del dolor di denti

Per mitigare i dolori spesso intollerabili, che accompagnano la carie dei denti, prescindendo dalla cura radicale, giovano moltissime le seguenti formole:

| | |
|---|---|
| Canfora<br>Cloralio idrato | ana gr. 5 |
| Cloridr to di cocaina | gr. 1 |

Introdurre una piccola quantità di questo miscuglio nella cavità dentoria, su di un poco di ovatta.

| | | |
|---|---|---|
| Cloridrato di cocaina. . . . | gr. | 1 |
| Oppio polverato. . . . . : | « | 4 |
| Mentolo. . . . . . . . . . | « | 1 |
| Polvere di altea ( | | |
| Mucillagine di gomma ( | ana g. | 6 |

S. Introdurre una pallottola nella cavità dentaria.

| | | |
|---|---|---|
| Essenza di menta. . . . . | gr. | 2 |
| Cloralio idrato ( | | |
| Canfora ( ana . . . | gr. | 4 |
| Cloridrato di morfina . . . | cent. | 5 |

S. Introdurre una piccola quantità sulla cavità dentaria (Rif Med. 1893).

## La cerebrina alfa e la mielina alfa nella cura di certe nevrosi

L'Althaus espone i risultati da lui ottenuti con estratti di cervello e di midolla spinale, preparati unendo una parte di questi tessuti con una di glicerina ed un'altra di una soluzione di acido fenico al mezzo per cento e da lui denominato cerebrina alfa e mielina alfa.

Questi estratti così preparati sono usati per via ipodermica, prescegliendo la regione dei glutei: la dose iniziale era di 5 gocce ed aumentando una goccia ogni volta fino a 20 se non si vedeva alcuna miglioria. Le iniezioni si facevano ogni giorno od in giorni alterni, usando la cerebrina nelle lesioni del cervello e la mielina in quelle spinali.

Gli effetti fisiologici consistono in un senso di cresciuta energia nervosa, di benessere, e di maggiore resistenza ai lavori corporei e psichici, un aumento di appetito ed una maggiore attività alle funzioni intestinali.

L'A. le ha applicate nella terapia della tabe dorsale, distrofia muscolare progressiva di origine spinale, paralisi spinale spastica, emiplegia, paralisi agitante, astasia-abasia, isterismo, epilessia ecc., e ha potuto riconoscere che queste iniezioni non hanno un'azione curativa specifica sulle malattie del sistema nervoso. Nessun'azione spiegano sull'epilessia, sulla paralisi agitante, sul tremore e sull'epilessia.

Un'azione tonica l'hanno manifestata nelle malattie contrassegnate da esaurimento nervoso e specialmente nella neurastenia, nella tabe dorsale, nella paralisi spinale spastica, nella distrofia muscolare progressiva spinale, nella decadenza senile e nella convalescenza dei morbi esaurienti.

In tutti questi casi l'uso delle iniezioni continuate per un periodo di tempo variabile dalle 2 a 6 settimane o più porta sempre un attenuazione dei sintomi morbosi più salienti.

## Cura degli accessi di convulsioni infantili

[illegible] il seguente metodo: [illegible] sia mercè un lassativo, [illegible] vomito.

[illegible] inalazioni di etere o di cloro- [illegible]

[illegible] per clisteri una pozione [illegible]

[illegible] ana goccia 10

[illegible] e utile dare un [illegible] se occorra, met- [illegible] si lascia per tre [illegible] precauzioni anti- [illegible] la vescicazione, da un ca- [illegible]

## Cura dei dolori intestinali dei nevrastenici

[illegible] molto spesso nei [illegible] utilissimi i seguenti [illegible]

## Cura del dolor di denti

[illegible] che accompagnano [illegible] radicale, giovano [illegible]

Introdurre una piccola quantità di questo miscuglio nella cavità del- [illegible]

Cloridrato di cocaina . . . . gr. 1
[illegible] . . . . . . » 1
[illegible] . . . . . . . . » 1
Polvere di altea
Mucillagine di gomma . . . ana gr. [illegible]

S. Introdurre una [illegible] nella narice [illegible].

Essenza di menta . . . . . gr. 2
Cloridrato [illegible]
Canfora ana . . . gr. [illegible]
Cloridrato di morfina . . . cent. 3

S. Introdurre una piccola quantità sulla narice [illegible].

## La cerebrina alfa e la mielina alfa nella cura di certe nevrosi

L'Allbutt espone i risultati [illegible] cervelli e di midolla spinale, [illegible] questi tessuti [illegible] di acidi [illegible] per [illegible] cerebrina alfa e mielina alfa.

Questi estratti [illegible] preparati [illegible] prescegliendo la regione [illegible] gocce ed [illegible] si veleva [illegible] giorno [illegible] del cervello e la midolla [illegible] spinale.

Gli effetti [illegible] energia nervosa. [illegible] lavori corporei e [illegible] maggiore [illegible].

L'A. le ha applicate [illegible] muscolare progressiva [illegible] stica, [illegible] lessia [illegible] banco [illegible] nervoso. Nessun [illegible] tante, sul tremore e [illegible].

Un'azione [illegible] segnate da esaurimento [illegible] nia, nella tabe dorsale, [illegible] strofia muscolare progressiva spinale, nella [illegible] e nella convalescenza dei morbi esaurienti.

In tutti questi casi l'uso delle iniezioni [illegible] per un periodo di tempo variabile dalle 2 a 6 settimane [illegible] sempre un attenuazione dei sintomi morbosi più [illegible].

L'A. non crede che la miglioria debba attribuirsi a semplice suggestione, ma che le iniezioni operino per un duplice meccanismo: da un lato come stimolanti dell'ossidazione intra-cellulare e dell'eliminazione di leucomaine e dall'altro come un mezzo nutriente specializzato del sistema nervoso. (Lancet. 1893).

## Il mercurio nella tabe dorsale

L'A. avendo sperimentato le frizioni mercuriali in 71 casi di tabe dorsale osservasi, nella clinica di Erb. ne espone i risultati avuti, riunendoli in tre gruppi

1) 58 casi con la miglioria di alcuni o più fenomeni nervosi;
2) 11 casi senza essenziali modificazioni;
2) 2 casi con peggioramento.

Il miglioramento avuto dimostra che un risultato favorevole costituisce la regola e di fatti le parestesie o cessarono del tutto o ebbero maggiori intervalli: i dolori lancinanti vennere mitigati o aboliti; migliorarono spesso le anastesie ed analgesie; i sintomi atassici miglioraronp fino a scomparire. Assai più favorevolmente vennero modificati i disordini motori ed anche i riflessi patellari, come pure l'atrofia tabetica del n. ottico: similmente molto migliorati furono i disordini della vescica, del retto e della potenza virile. (Berliner. Klin. Woch 1893).

A. Pastena

# Bibliografia.

C. Falcone. — *La Corteccia del Cervelletto.*—Studi di istologia e morfologia comparate — 1893

L'A. comincia col dare alcuni brevi cenni storici sulla evoluzione delle nostre conoscenze istologiche sulla corteccia cerebellare, dimostrando com'esse riuscirono tanto più proficue, a misura che nuovi metodi di indagine istologica furono escogitati. Ricorda gli autori che si occuparono dell'argomento da *Piccolomini*, *Malpighi*, *Purhinye* in poi. Ciò premesso l' A. fa una escursione sulle omologie epencefaliche nell' anatomia comparata, studiando le eventuali modificazioni di volume e di struttura della corteccia cerebellare nelle varie classi dei vertebrati. Riporta le note più salienti al proposito rilevate nel *Petramyzon* frai Ciclostomi, in cui il cervelletto è ridotto alle proporzioni di una laminetta, nella *lacerta agilis, lacerta viridis* fra' Sauriani, nella *testudo graeca* e nell'*emys europaea* frai Cheloniani, nello *zamenis viridiflavus* e nel *tropidonotus natrix* fra gli Ofidi, ecc. in cui comincia un processo di lenta evoluzione progressiva. Più spiccato ed importante si presenta lo svolgimento della progressiva organizzazione del cervelletto nella classe dei pesci; infatti esso assume maggiori proporzioni nel *Gadus morrhua,* nel *Labrax lupus*, nel *Mullus Barbatus*, *Squalus carcharias*, *Thynnus vulgaris*, ecc. L'A. avrebbe verificata una sensibile proporzione tra le apparenze esteriori dell'organo e la reale sua configurazione, inquantochè in sezioni longitudinali di tutto l'encefalo accade talvolta di vedere che il cervelletto è per grande estensione sepolto tra le formazioni centrali che lo circondano cosicchè la porzione apparente all'esterno non rappresenta che la estremità terminale dell'organo stesso. L'A. si diffonde a dare particolari sulla levigatezza o solcatura del cervelletto in questa classe di vertebrati, facendo fine osservazioni anatomiche comparative fermandosi anche a parlare nello *Squalus charcarias* della connessione del cervelletto coll'asse midollare sottoposto. Negli uccelli dimostra la continuazione della tendenza dell'organo a raggrupparsi, permanendo la grande prevalenza della porzione assiale del cervelletto, però

già in alcune specie cominciano a svilupparsi lal
piccole appendici a forma di ciocche che l' A.
come rappresentanti rudimentali degli emisferi
come equivalenti al lobulo dello pneumagastric

Riguardo ai mammiferi l'A., tenendo conto
ricerche fatte da altri microscopicamente, si astie
tenervisi, semplicemente fa delle interessanti os
*flocculus*, il quale nella serie discendente dei n
sumerebbe una importanza sempre maggiore.

Prima di esporre i risultati microscopici s
cerebellare l'A. fa un esame critico accurato d
adatti per lo studio del sistema nervoso centra
metodi *Golgi* e le modificazioni apportate ad essi
dando la preferenza alla reazione nera al croma
accenna al metodo *Paladino*, a quello di *Weig*
*Breglia*, alle colorazioni coi carminii e coi col
facendo utili osservazioni e motivando giustamen
ferenze.

Fermandosi alquanto su di alcune note ge
tomia microscopica comparata della corteccia ce
fa rilevare, che mentre la costituzione microsco
namente considerata non subisce radicali modific
nelle varie classi di vertebrati, al contrario dal
guita sopra un gran numero di individui delle
soprattutto inferiori, risulterebbero caratteri diffe
certa importanza sullo svilnppo dei vari strati c
forma e rapporti reciproci dei rispettivi elemen
Coll'aumento di superficie della corteccia cerebe
anche lo strato midollare; la corteccia ha semp
sizione uniforme sù tutta quanta la superficie del
accenna ad interessanti osservazioni comparativ
di sviluppo degli strati istologici corticali, e fa
versità di disposizione reciproca fra sostanza c
dollare, da cui emerge chiaramente che il loro r
bievole varia sensibilmente nelle diverse classi

Venendo ad esporre le variazioni che n
vertebrati si riscontrano nella intessitura micro
corteccia cerebellare, l'A, si ferma a descrivere
sue ricerche sullo *strato molecolare*, alla cui cos
corrono elementi *cellulari* e *fibrillari*,

Alla categoria degli elementi *cellulari* appa

*Grosse cellule nervose del* Purkinje—Lungo la

dentale dei vertebrati l'A. rileva modificazioni di detti elementi per ciò che riguarda la forma e le dimensioni del corpo cellulare, lo sviluppo e la direzione dei rami protoplasmatici, l'atteggiamento del prolungamento cilindro-assile.

Infatti mentre negli uccelli le modificazioni del corpo cellulare paragonate a quello dell'uomo non sono salienti, le diventano invece nelle classi inferiori come nei rettili ed in special modo nei pesci; anche il nucleo seguirebbe le modificazioni di forma subite dal corpo cellulare, mostrandosi ellesoidale o piriforme o clavato, ed assumendo alle volte un notevole sviluppo. L'aspetto, lo sviluppo e la direzione dei prolungamenti protoplasmatici delle grosse cellule del *Purkinje* dà adito all'A. ad importanti osservazioni comparative. Dopo avere rapidamente accennato agli studi ed alle opinioni che fin'oggi vennero manifestate sullo sviluppo delle ramificazioni protoplasmatiche cellulari, l' A. dice non credere arrischiata l'ipotesi avanzata da *Obersteiner* sull'aumento progressivo nella ricchezza di rami protoplasmatici di omologhe cellule nervose lungo la serie ascendente dei vertebrati.

Infatti egli trova l'arborizzazione protoplasmatica cellulare in proporzioni notevoli dagli uccelli in sù, finchè nell'uomo essa raggiunge proporzioni addirittura inaspettate. Sulle terminazioni periferiche dei prolungamenti protoplasmatici nei pesci ossei e cartilaginosi l'A. trova formazioni terminali a bottoni munite quasi costantemente di piccolissimi bastoncini, sovente emergevano due rami protoplasmatici vicini in un unico grosso bottone, e nel *Labria lupus* L'A. rilevò rigonfiamenti terminali unici. Tali caratteri anatomici appoggiano l'opinione della polarità dinamica cellulare di *Ramon y Cajal*. Le espansioni cellulari avrebbero come significato funzionale la contribuzione diretta al lavorio di conducibilità nervosa centripeta a beneficio del corpo cellulare.

*Fra le piccole cellule nervose dello strato molecolare*, le quali egli crede si possano classificare sotto il punto di vista della lunghezza di tragitto del rispettivo prolungamento nervoso, egli studia alcuni speciali elementi, il cui prolungamento raggiunge, in quanto a lunghezza di tragitto, proporzioni assolutamente inaspettate, e che, dalla grande scarsezza o da una completa assenza di diramazioni discendenti, non gli sembra si possano considerare omologhi degli elementi a *canestro*: ma crede possano rappresentare un sistema di elementi di asso-

ciazione rispetto a gruppi lontani di grosse cellule gangliari. Queste cellule sarebbero esclusive della classe dei mammiferi.

Altre speciali apparenze di piccole cellule descrive nella corteccia cerebellare del maiale e dei solidungoli: mentre scendendo nella disamina delle classi inferiori dei vertebrati, egli contrariamente all' opinione espressa da *Ramon*, crede che le piccole cellule dello strato molecolare, nei rettili e nei pesci, non abbiano lo stesso significato morfologico e funzionale degli elementi a *canestro* di *Kölliker*, ma assumano rapporti funzionali per contatti multipli colle fibrille longidinali parallele che, in queste classi, sono straordinariamente sviluppate

Altri elementi cellulari della corteccia cerebellare sui quali l'A. richiama per la prima volta l'attenzione, dandone una particolareggiata descrizione, sono alcune grosse cellule dello strato dei granuli, il cui prolungamento nervoso, contrariamente a quanto si era descritto per lo innanzi relativamente alle cellule di questo strato corticale, si atteggia come quello delle cellule appartenenti al primo tipo di *Golgi*, avendolo l'A. seguito, oltre il limite profondo della zona dei granuli, tra le fibre della formazione midollare sottocorticale. E benchè non gli sia riuscito di determinare in modo sicuro, la maniera di una finale destinazione, pure da alcuni speciali caratteri specialmente topografici, è indotto nel sospetto che questo possa rappresentare un mezzo di associazione tra zone diverse della corteccia limitatamente alla sua porzione profonda.

Una minuta ed accurata disamina dei plessi fribrillari corticali l' A., fa rispettivamente agli strati molecolari e granulari, che qui sarebbe troppo lungo andare riassumendo. Seguendone l'aspetto e la costituzione nelle diverse classi dei vertebrati, l' A. si riconferma sempre più nel convincimento della comunicazione funzionale tra i vari elementi del sistema nervoso centrale per semplici e multipli contatti fra i loro estremi terminali, non solo, ma anche fra questi e le grosse espansioni cellulari o lo stesso corpo dell'elemento ganglionare.

In un capitolo sulla nevroglia l' A. si diffonde nella descrizione di particolarità strutturali nelle varie classi dei vertebrati e dall'esame sopra cervelletti fetali o appartenenti alle classi più basse nella organizzazione deduce il cominciamento della sua origine epiteliale.

In ultimo sono raccolte in uno speciale capitolo alcune note relative alla istogenesi della corteccia cerebellare dei mammiferi.

Il lavoro dell' A, benissimo organizzato e condotto, offre pregi non lievi ; vi si rileva l'ottimo indirizzo scientifico, la esatta conoscenza dei metodi di ricerca, la critica giusta e ben ponderata, la valutazione proporzionata dei risultati. É scritto con bella forma, e si legge volentieri e con profitto.

D. Abundo

Dott. D. D'Aman. — *La conducibilità elettrica del corpo umano in condizioni fisiche e psichiche normali e patologiche e suo valore pratico per l'elettrodiagnosi e l'elettroterapia. Studio sperimentale e contribuzioni cliniche.* Venezia 1894.

Gli studi sulla conducibilità del corpo umano per la corrente elettrica hanno acquistato in questi ultimi anni grande valore diagnostico, e ne avrebbero ancora maggiore se fossero stati condotti con la debita scrupolosità scientifica. Salutiamo perciò con piacere questo lavoro, il quale parogonando lo sperimento di fisica pura alle applicazioni nel cadavere, nell'uomo sano ed in varie malattie, riesce a darci chiare nozioni sulle difficoltà da evitarsi, buone cifre massime, medie e minime per raffronti, e, ciò che è più utile, rigorosi metodi d'indagine con apparecchi dall'A. stesso combinati.

In ragione dell'importanza dell'argomento riteniamo di fare buona cosa riassumendo le conclusioni finali a cui giunse l'egregio Dott. d'Aman.

Passati in rivista i principali lavori pubblicati in proposito l'A. ne fa la critica e, causa i metodi erronei, trova che, di tutti gli esperimenti fatti finora, solo quelli di Vigouroux, Martius, ed Eulenburg meritano d'essere presi in considerazione.

Descritti i metodi applicabili alla misura della resistenza (R) del corpo umano, ne discute i pregi e i difetti.

Passa quindi alla descrizione degli istrumenti da lui adoperati (batterie, reostato, Ohmmetro medico di Edelmann, combinatore delle correnti a mercurio da lui stesso ideato e costruito, vasche, elettrodi ecc.) e dei metodi da lui seguiti. Fra questi ultimi si loda principalmente del IV° e del V°. Il IV° consisterebbe nella misura della forza elettromotrice agli elettrodi, e della intensità della corrente che passa pel corpo umano, col mezzo di un solo galvanometro il quale mediante un'altalena (Wippe di Edelmaun) sarebbe posto ora nel circuito del corpo umano, ora in derivazione e in un circuito la cui resistenza sarebbe di 1000 Olms.

Il V° si scosta dal IV° solo in ciò: che invece di un galvanometro che agisce da Milliamperometro e da Voltmetro, ce ne sarebbero due, l'uno posto nel circuito del corpo umano, l'altro in derivazione con un circuito di 1000 Olms. Mediante

questi metodi è possibile misurare la resistenza del corpo umano senza disturbare l'ammalato e quindi durante una seduta elettroterapica o una esplorazione elettrodiagnostica.

Gli esperimenti eseguiti dall'A sugli ammalati son *più di mille*, i riferiti 306. Le misure furono prese su varie parti del corpo, e con potenziale variante da 0,6 a 39 Volts. L'applicazione ebbe pure durata varia, e cioè da 3 a 40 minuti; nella maggior parte dei casi però fu di 10 minuti. La prima misura veniva fatta dopo 15 secondi; quindi la resistenza veniva calcolata dopo 30 secondi, dopo un minuto, dopo due, tre, quattro, sei, otto e dieci. Accanto alle cifre segnantile resistenze, si trovano quelle esprimenti il potenziale agli elettrodi, e l'intensità della corrente che attraversava il corpo umano.

Seguono otto esperimenti sul cadavere, quindici esperimenti di fisica e 4 tavole. Di queste, la prima è destinata *ai valori massimi e minimi della resistenza nelle varie forme d'applicazione della corrente galvanica;* la seconda ci dà la *media delle resistenze iniziali nelle varie applicazioni;* la terza mostra i *valori della resistenza iniziale secondo il potenziale e il luogo d'applicazione*; la quarta contiene le *medie delle resistenze iniziali e finali e il loro rapporto in varii stati morbosi.*

Le conclusioni principali brevemente riassunte sono:

1-4. I metodi finora seguiti sono per la maggior parte inopportuni. Quello del Ponte di Wheatstone è il peggiore.

5. La conducibilità del corpo umano cresce col crescere del potenziale; questa regola però subisce parecchie eccezioni.

6. La conducibilità elettrica — se si eccettuino la palma della mano e la pianta del piede—cresce durante l'applicazione e molto più sull'organismo vivente che sul cadavere; per cui *questo è un fenomeno, almeno in parte, fisiologico.*

7. La resistenza del corpo umano diminuisce coll'aumentare della superficie degli elettrodi a contatto della cute e quanto più essi elettrodi sono umettati, quanto più concentrata e quanto più calda (fino ad un certo grado) è la soluzione salina che si adopera per bagnarli e quanto maggiore la pressione con cui l'elettrode vien tenuto aderente alla cute.

8. La resistenza varia molto secondo le parti del corpo. Massima agli arti, mediocre al collo e al tronco, è minima alla faccia.

9. Affatto caratteristico è il modo di comportarsi della resistenza alla palma della mano e alla pianta del piede. Contrariamente a Gärtner e Jolly, l'A. trovò che in queste parti la resistenza, anche iniziale, è una delle maggiori fra quelle constatabili nelle varie parti del corpo, a parità di potenziale e di elettrodi. Egli trovò inoltre (ciò che nessuno prima di lui ha rilevato) che *di regola, a potenziale basso e medio, nella palma*

*della mano e nella pianta del piede non solo la resistenza non diminuisce affatto, ma aumenta durante l'applicazione della corrente e spesso in grado elevato.* A questa regola l'A. non ha trovato alcuna eccezione *nei sani*. Sul dorso della mano e del piede invece la resistenza diminuirebbe considerevolmente durante l'applicazione. Immergendo le mani in due bagni ciascuno dei quali sia in comunicazione con un polo, la resistenza spesso aumenta durante l'applicazione; se una mano od un piede si trova in bagno in comunicazione con un polo, mentre l'altro elettrode è applicato in un altra parte del corpo, la resistenza è relativamente costante dopo il primo minuto di applicazione; in questo caso diminuisce tanto più quanto maggior parte della cute del dorso della mano o del piede, o del polso o del collo del piede si trova immersa nell'acqua, mentre aumenta se una piccola parte soltanto di detta cute viene bagnata dall'acqua. Di questo fatto l'A. approfitta per designare una nuova forma di applicazione dell'elettrode indifferente negli esami elettrodiagnostici.

La regola suesposta ha delle eccezioni che l'A. non tace e che sono molto frequenti se il potenziale è superiore a 20 Volts.

10. La resistenza del corpo umano varia nelle esperienze dell'A. da 260 (dal dorso alla tiroide con un potenziale di 5, 8 Volts, elettrodi di 10 cq., dopo 4 minuti di applicazione, in un caso di malattia di Basedow) a 1250000 (da un avambraccio all'altro con potenziale di 10 Volts, elettrodi di 10 cq. dopo 10 minuti di applicazione in un uomo isterico).

11. La conducibilità elettrica varia molto secondo i varii stati morbosi:

I° Nella *malattia di Basedow* la resistenza varia da individuo ad individuo e può essere eccezionalmente anche molto alta; aumenta col migliorare della malattia e specialmente col diminuire della tachicardia; si mostra (ciò che è quasi caratteristico per questa malattia) molto bassa anche a potenziale piccolo.

II° Nell'*isterismo* la resistenza è in generale elevata. Inoltre nell'isterismo senza alienazione mentale (a differenza della frenosi isterica) le cifre basse prevalgono e la differenza fra la R. iniziale e quella dopo 6 minuti di applicazione, è più rilevante.

III. Nell'*epilessia* la resistenza è, in generale, piuttosto alta; è maggiore nella frenosi epilettica (specie in quella forma che si conosce sotto il nome di epilessia psichica) che nell'epilessia semplice; la caduta della R. è mediocre,

IV° Nella *frenosi alcoolica* la R. fu mediocre come la caduta.

V.° Nell'*idiozia* la R. sarebbe piuttosto alta e la caduta forte (R. finale in media 0,23 della iniziale). Ma le esperienze qui furono solo due.

V.° Nella *melanconia* (anche semplice) la R. fu piuttosto alta e la caduta più che mediocre.

VII.° VIII,° IX.° Nella *mania*, nella *corea* e in varie forme di *neurastenia* la R. fu, in generale, debole.

X.° Nel *tetano* l'A. ebbe ad osservare le minori resistenze e la minor caduta (R. finale 0,97 della = iniziale; media delle iniziali 873, delle finali 853 Ohms).

XI.° Nelle *affezioni unilaterali del sistema nervoso*, i risultati furono varii e spesso contraddittori. In generale, l'A. trovò: nella *nevralgia brachiale* la R. iniziale maggiore sulla parte sana, la finale maggiore sulla parte ammalata, cioè una caduta più lenta della R. nella parte ammalata; nell'*atrofia muscolare* (di varia natura), la R. iniziale maggiore sulla parte ammalata, la finale molto maggiore sulla parte sana, cioè una caduta più rapida della R. nella parte ammalata: *nell'emiplegia* (per lo più da emorragia volgare) la R. iniziale un po' maggiore sulla parte sana, la finale un po' maggiore nella parte ammalata, e una caduta un po' più lenta nella parte ammalata.

XII. Nella *paralisi infantile* la resistenza è alta e la caduta forte.

XIII. Nei *versamenti sierosi pleurici* nessuna differenza costante fra la parte sana e la ammalata; nei *peritoneali* la R. iniziale minore e la caduta più lenta dopo la paracentesi.

XIV. Nelle *cachessie* la resistenza alta e la caduta mediocre.

XV. Nei *sani* finalmente l'A. trovò resistenze che si potrebbero considerare come le *medie fra le massime* e le *minime* degli ammalati.

12. Nella ordinaria applicazione al corpo umano, *dopo una inversione la resistenza del circuito diminuisce*, ma non tutte le volte e non sempre in egual grado. I. *Quando gli elettrodi sono pari e le parti di cute su cui poggiano non hanno R specifica molto diversa:* alla prima inversione la R. diminuisce immediatamenie di molto, poi sempre meno, in modo che l'ago del galvanometro, dopo una inversione, procede con moto sempre più ritardato per 1-4 minuti circa. Se si lascia indisturbato il circuito, questa diminuzione della R. di rado continua fino a raggiungere la cosidetta *minima costante od assoluta*; per lo più, dopo qualche minuto, avviene un aumento lieve, o eccezionalmente, mediocre, dopo il quale la R. continua a diminuire lentamente. Se, due minuti dopo la prima inversione, ne vien fatta un'alfra, la R. di regola diminuisce ancora, però meno e per aumentare di nuovo in capo ad 1 o 2 minuti, ma non fino a raggiungere il valore che aveva prima di questa inversione. Nelle successive si ripete lo stesso fenomeno con differenze minori e con retrocessioni più rapide. II. *Quando gli elettrodi sono di differente grandezza*, di regola dopo l'inversione la

R. diminuisce in modo differente, secondochè l'elettrode maggiore è positivo o negativo. Se per l'inversione l'elettrode maggiore diventa positivo, allora la R. diminuisce di più e per maggior tempo; se l'elettroide maggiore diventa, per l'inversione, negativo, la R. diminuisce meno e per minor tempo; anzi, *un minuto circa, spesso pochi secondi dopo l'inversione, aumenta* e talvolta fino a sorpassare di molto la R. constatata prima dell'inversione. In qualche caso, subito dopo l'inversione, la R. aumentò. Talvolta questo aumento continuò fino ad una nuova inversione che diminuì ancora la R. la quale riaumentò dopo una terza inversione; in modo che la corrente si vedeva aumentare se diretta, diminuire se invertita. Questa regola però subisce eccezioni. Parecchie volte la R. parve diminuire di più quando l'elettrode positivo diventava minore. C'è dunque un altro fattore di questa diminuzione. Questo *deve cercarsi nella differenza fra la conducibilità specifica delle due parti su cui si applicano gli elettroidi.* Tale ipotesi è confermata anche dal fatto che, applicando due elettrodi di uguale grandezza, si notano tuttavia, e spesso, differenze nella caduta della R. dopo una inversione secondochè diventa positivo l'elettrode applicato ad una parte o quello applicato all'altra. III. La caduta della R. dopo una inversione è in generale minore quando uno degli elettrodi o tutt'e due sono rappresentati da una o due catinelle di acqua in cui si immergano le mani ed i piedi. IV. La R. diminuisce dopo un'inversione (benchè in modo meno marcato) anche sul cadavere e se si pongano gli elettrodi in una vasca ripiena d'acqua comune. Dunque *i fenomeni che si manifestano dopo una inversione sono in buona parte dovuti agl'elettrodi* Ma la diminuzione della R. dopo un'inversione avviene anche applicando agli ammalati elettrodi impolarizzabili ed elettrodi d'oro; *dunque essa è dovuta in parte anche al corpo umano, o per lo meno, all'epidermide.*

13. Dagli esperimenti di fisica risulta che la R. durante il passaggio della corrente in una soluzione acquosa di sali subisce variazioni molto meno spiccate di quelle che si notano nell'applicazione della corrente al corpo umano e non diminuisce che dopo le inversioni; la corrente indisturbata tende anzi piuttosto a diminuire ed uniformemente in tutte le esperienze. Dunque *il fenomeno della diminuzione della R. durant- l'applicazione appartiene all'organismo animale, e, poichè sul cadae vere avviene in grado molto minore, è fenomeno almeno in parte fisiologico.*

14. Le ricerche sul cadavere farebbero credere ad una resistenza piuttosto forte del tessuto nervoso e dell'osseo.

Conseguenze pratiche:

*a)* per l'elettrodiagnostica:

Dalle conclusioni N. 9 e 12 l'A. deduce un metodo che egli propone per le esplorazioni elettrodiagnostiche. Egli crede che — in seguito ai risultati de'suoi esperimenti — non si deva più collocare l'elettrode indifferente sullo sterno o all'ipogastrio, come è generalmente indicato nei trattati di elottroterapia, poichè in queste regioni la R. subisce una caduta molto forte durante il passaggio della corrente. Crede che si deva piuttosto far consistere l'elettrode indifferente nell'acqua di un bagno in cui vengono immersi i piedi o le mani, perchè in queste condizioni la caduta della resistenza è ridotta al minimum, e l'intensità della corrente che stimola il nervo o il muscolo si può considerare poco diversa da quella che si legge sul galvanometro. Oltre a questa ragione che sarebbe per lui capitale l'A. si ripromette dal suo metodo altri vantaggi, di cui i principali sarebbero:

I.° Eliminazioue ( per buona parte ) di quella causa non lieve d'errore che è dovuta alla disuguale pressione dell'elettrode sulla cute ed all'insufficiente umettamento di questa.

II.° L'intensità necessaria alla reazione dei nervi e dei muocoli ottenuta con poca forza elettromotrice, mercè la grandezza straordinaria dell'elettrode indifferente.

III.° La temperatura dell'elettrode indifferente mantenuta con sufficiente rigore costante, ed in ogni caso esattamente misurata.

IV.° Poca variabilità della soluzione salina umettante la cute, per la relativa grande massa d'acqua adoperata.

V.° Dolore provocato dall'elettrode indifferente ridotto al *minimum*.

VI.° Possibilità di ottenere una R. totale del circuito relativamente costante, alzando od abbassando, secondo i casi, il livello del liquido nel bagno (pel fatto che durante l'applicazione la R. diminuisce nel dorso della mano e del piede, mentre aumenta nella palma e nella pianta).

L'A. propone che, prima di fare un esame elettrodiagnostico, si misuri sempre in unità assolute (Volts) il potenziale ai morsetti, il quale sarà vario secondo la R. delle varie regioni da esplorare. Per ciò sarebbe utile la Tavola III^a elaborata dall'A., finchè ulteriori accurate esperienze non avranno permesso di formarne un altra basata su valori più numerosi. Propone inoltre l'A. di lasciar la corrente applicata per due minuti prima di tentare un'interruzione del circuito, essendo dimostrato che la R. del corpo umano varia sopratutto nei primi due minuti. Nè gli pare si deve molto tener conto delle modificazioni che l'elettrotono porta nell'eccitabilità, perchè queste sarebbero uguali in tutte le esperienze; mentre, coi metodi finora eseguiti, non solo non sarebbero evitate, ma varierebbero

in ogni esplorazione secondo il numero dei tentativi (certamente più numerosi e più varii) indispensabili per ottenere le varie reazioni. Quanto all' elettrotecnica dell' esplorazione propone il tavolino elettrodiagnostico da lui descritto al metodo IV.°

*b) per l' elettroterapia:* Quanto a questa l' A. si riferisce a ciò che ha scritto in un suo articolo di Rivista intitolato i *Milliamperometri*, e in un altro intitolato *La legge di Ohm ed i medici*, ambedue stampati nella *Rivista Veneta di Scienze Mediche* (aprile e maggio 1891).

L' A. fece pure varie esperienze sulla conducibilità del corpo umano alla corrente faradica, ma trovò negli imperfetti istrumenti che dà l'elettrotecnica una difficoltà che gli parve finora insormontabile. Usò per queste esperienze sopratutto della slitta di Lewandowski.

DOTT. LUZENBERGER

# Necrologia.

## J. M. Charcot

Con la morte del Prof. Charcot, avvenuta improvvisamente in Francia il 16 agosto u. s., la Scienza nevrologica ha fatto una perdita irreparabile. Alla sua mente vasta e geniale, alla sua instancabile attività si deve se negli ultimi 23 anni il vecchio ospizio della Salpêtrière è divenuto una vera miniera di scoperte cliniche e anatomo-patologiche nel campo della Neuropatologia, scoperte oramai raccolte in una ricca biblioteca di libri, di monografie, di lezioni e di atlanti che vanno per le mani dei Medici di tutto il mondo. Le sue memorabili lezioni, raccolte in questi ultimi anni in parecchi volumi dai suoi discepoli, e dettate ad un uditorio di Medici e di studenti di tutto il mondo, seducono per la chiara semplicità della esposizione e per una vena di geniale originalità di osservazioni, anche quando non dicano cose nuove. Enumerare gli acquisti che la clinica delle malattie nervose deve allo Charcot è opera malagevole, perchè, oltre i quadri clinici creati di pianta, son poche le entità morbose che non siano state da lui dilucidate e meglio determinate. A lui si deve la distinzione clinica fra *paralysis agitans* e *sclerosi a placche*, la scoperta delle *artropatie dei tabetici*, il

completo e interessante quadro clinico della *grande isteria*, le ricerche sulle *amiotrofie spinali*, sulla *tabe dorsale spasmodica*, sulle *paraplegie urinarie*, sulla *metalloscopia*, sull'*isteria traumatica*, sull' *isterismo maschile* ecc. Le scoperte di Fritsch, Hitzig e Ferrier sulle localizzazioni corticali nei mammiferi superiori lo indussero al controllo di quelle dottrine mediante la osservazione clinica e necroscopica, e fin dal 1876 ci dette nelle sue *Lezioni sulle localizzazioni cerebrali* un'opera che è rimasta classica.

Le sue *lezioni sull'ipnotismo* e le successive pubblicazioni della sua Scuola, da lui ispirate, hanno avuto il gran merito di cellocare sopra basi scientifiche gl' intricati problemi del magnetismo animale, spogliandolo arditamente di tutti i fronzoli ciarlataneschi, discoprendo fenomeni e leggi nevropsicologiche nuove e aprendo una nuova via allo studio sperimentale dei fenomeni psichici.

Degno compatriota di Cl. Bernard e di P. Broca e degno emulo delle fresche tradizioni di questi insigni maestri, lo Charcot ha con essi il raro merito di aver fondato nella Salpêtrière una Scuola che, sotto i suoi occhi, ha prodotto numerosi insigni cultori delle scienze nevrologiche, tra i quali non mancherà certo colui cui sarà dato non di superare ma di perpetuare il fecondo insegnamento dell' illustre clinico e del grande scienziato.

G. Andriani

## Libri ed opuscoli venuti in dono

AGRÒ E. — Dei rapporti patogeni fra il bacillo del tifo ed il bacterium coli commune. *Roma* 1893.

ALBERTONI prof. P. — Duboisin gegen hystero-epileptische Anfälle. *Berlin* 1893.

ANGIOLELLA dott. G. — Sulla localizzazione subbiettiva delle allucinazioni verbali psicomotrici. *Nocera Inferiore*, 1893.

" — Un caso di imbecillismo associato ad arresto di sviluppo di un arto. *Nocera Inferiore*, 1893.

" — Contributo allo studio del morbo di Basedow. *Nocera Inferiore*, 1893.

AZZURRI FRANCESCO. — Riforme e miglioramenti architettonici eseguiti nel Manicomio della Pietà in Roma. *Roma*, 1893.

BERNABEO dott. G. — L'autodifesa dell'organismo contro i germi infettivi.

BRANCALEONE-RIBAUDO. — Studio antropologico del militare delinquente. *Palermo*, 1893,

CANGER Dott. R. — Influenza dei morbi accidentali nel decorso della pazzia. *Nocera Inferiore*, 1893.

CASARETTI dott. V. — Sul rapporto dell' albuminuria e della eliminazione dell'urea con la circolazione renale nella nefrite parenchimatosa e nelle cardiopatie. *Pisa*, 1893.

CAPRIATI dott. V. — Influenza della elettricità sulla circolazione cerebrale nell' uomo. *Napoli*, 1893.

CRISTIANI dott. A. — Una famiglia di degenerati nel *Canis avicularius* (bracco). *Torino*, 1893.

CRISTIANI A. e MARZOCCHI P. — Su di una singolare inibizione degli accessi convulsivi in un epilettico. *Napoli*, 1893.

COZZOLINO prof. V. — Trombo-flebiti dei seni della dura meninge. *Firenze*, 1893.

DOTTÒ dott. G, — Un caso di pazzia morale. *Palermo*, 1893.

DE BONO e DOTTO. — L'occhio negli epilettici. *Palermo*, 1893.

DE GIAXA prof. V. — Sulla virulenza, sul contenuto d'azoto e sul reciproco potere immunizzante del bacillo del colera a seconda della varia provenienza. *Roma*, 1893.

D'AMAN dott. D. — La conducibilità elettrica del corpo umano ecc. *Venezia*, 1894.

Del Greco Dott. F. — Il temperamento epilettico. Saggio critico. *Nocera Inferiore,* 1893.

Giacchi dott. O. — Relazione annuale sul Manicomio di Racconigi (1892-93).

Fazio Prof. E. — Il Ministro Baccelli, la educazione nazionale e l' insegnamento dell' igiene. *Napoli*, 1892.

Grimaldi dott. A. — Ipercinesia e psicosi. *Firenze*, 1893.

Germano dott. E. e Colucci dott. C. — Sull'azione della cura Pasteur negli epilettici. *Napoli*, 1893.

Germano dott. D. e Maureau dott. G. — Ricerche comparative sul bacillo del tifo e batterii simili. *Napoli*, 1893.

Gioffredi dott. C. — Sul potere coibente del fegato e del cervello negli avvelenamenti alcoolici. *Napoli*, 1893.

Gurrieri dott. R. — Degenerazione del midollo spinale nell'avvelenamento sperimentale per fosfero. *Reggio nell' Emilia*, 1893.

„ Sopra il reattivo Spiegler per l' albumina nelle urine. *Napoli*, 1893.

Gioffredi dott. C. — Sulla pretesa azione curarica della coniina. *Napoli*, 1893.

Kellogg I. H. — Methods of precision in the investigation of disorders of digestion. *Battle Creek*, *Mich*. 1893.

Lenti dott. P. — Influenza dell'alcole, della glicerina e dell'olio di oliva sull'azione dei disinfettanti. *Roma,* 1893.

Luppi prof. C. — Il pio ipocofocomio italiano Tomaso Pendola. *Milano*, 1890.

Marro prof. A. — Pazzia gemellare. *Torino*, 1893.

Massalongo dott. R. — Contribution à la pathogenése de la Chorée molle. *Paris*, 1893.

Morselli prof. E. — Pazzia e ragione. *Milano,* 1893.

Mirto dott. G. — Atassia di Friedreich è atassia volgare. Ricerche anatomo-istologiche. *Napoli*, 1893.

Mingazzini dott. G. — Caso di psicosi transitoria post-influenzale. *Roma*, 1893,

„ — Sul collezionismo nelle diverse forme psicopatiche. *Roma*, 1893.

„ — Sui disturbi del gusto negli alienati. *Torino*, 1894.

„ — Su i rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici.

Palermo dott. G. — Azione della luce solare sulla virulenza del bacillo del colera. *Roma*, 1893.

Procaccini dott. R. — Influenza della luce solare sulle acque di rifiuto. *Roma*, 1893.

Rossi dott. E. — Il cervello di un idiota.
" — L'acido solforico nelle orine dei pazzi. *Torino,* 1893.
Pieraccini dott. Pellagra.
Pitres dott. A. e Sabrazés. — Note sur l'examen bactériologique de la moëlle. *Bordeaux*, 1893.
Pitres dott. A. — Gangrène spontanée des orteils chez un tabétique. *Paris*, 1893.
Saroli. — Contributo sperimentale alla genesi fisiologica dell'epilessia e delle localizzazioni psichiche.
Tanzi dott. E. — Sulle curve del midollo spinale nell' uomo. *Reggio nell' Emilia*, 1893.
Tiberio dott. V. — Esame chimico, microscopico e batterioscopico di due farine lattee italiane. *Roma*, 1893.
Trifiletti, Garzia e Damieno dott. — Rendiconto della clinica laringoiatrica della R. Università di Napoli per l' anno 1892-93. *Napoli*, 1893.